PATHOGENESE, ERSCHEINUNGSBILD UND BEHANDLUNG DES SOGENANNTEN TENNISARMES (EPICONDYLITIS RADIALIS ET ULNARIS)

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Michael Scherzer

Saarbrücken

1973

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Universität des Saarlandes

Direktor: Prof. Dr. med. Lüdeke

PATHOGENESE, ERSCHEINUNGSBILD UND BEHANDLUNG DES SOGENANNTEN TENNISARMES (EPICONDYLITIS RADIALIS ET ULNARIS)

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1973

vorgelegt von

Michael Scherzer

geb. 17.3.1946 in Sulzbach/Saar

Dekan: Prof. Dr. med. H. Kulenkampff

Referent: Prof. Dr. med. L. Schweiberer

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 15. März 1973

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Hauptkapitel	4
I. Erscheinungsbild	4
II. Röntgendiagnostik	15
III. Anatomie und Histologie	17
IV. Pathologie	27
V. Ätiologie und Pathogenese	32
VI. Therapie	63
C. Schlußkapitel	73
Literatur	77

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542725_0034

A. EINLEITUNG

Die Epicondylitis wird heute definiert als klinische Manifestation vorwiegend degenerativer Veränderungen des Sehnengewebes im Insertionsbereich (BECKER, 197o[8]). Sie gehört in die Gruppe der Insertionstendopathien. Die erste Beschreibung findet man 1873 in RUNGE's[122] Artikel über den Schreibkrampf. In der Folgezeit sind mehrere Bezeichnungen vorgeschlagen worden. FERRÉ (1894) (ref. ALBOUY, 1961[1]) spricht von Epicondylalgie. Da meist degenerative Veränderungen an den Sehnenansätzen vorliegen, müßte man nach HERZOG[62] von einer Epicondylose sprechen. Um eine Epicondylitis handelt es sich, wenn klinisch Zeichen einer Entzündung vorliegen. Fehlen diese, wäre eine Unterscheidung nur histologisch möglich. Als Kompromiss schlägt HERZOG[62] den Begriff Epicondylopathie oder, allgemeiner, Tendopathie vor. Während sich in England die von MORRIS (ref. BOUILLET, 196o[14]) eingeführte Bezeichnung "Tennis Elbow" gehalten hat, setzte sich in Europa und Amerika Epicondylitis durch.

Die Bezeichnung "Tennis Elbow" kann leicht zu dem Fehlschluß führen, daß es sich um ein Leiden handelt, mit dem sich vorwiegend Sportmediziner befassen müssen.

Die Epicondylitis hat aber weit größere Bedeutung im arbeitsmedizinischen Bereich. Zur Frage, ob es sich um eine Berufskrankheit handelt oder nicht, muß gutachterlich häufig Stellung genommen werden. Zu einer gerechten Begutachtung ist das Wissen um die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung erforderlich. Zwei Meinungen stehen sich hinsichtlich der Pathogenese der Epicondylitis gegenüber. Die einen vertreten die Ansicht, daß es sich ursächlich um einen traumatisch bedingten Schaden am Orte der Schmerzempfindung infolge Überbeanspruchung handelt. DieserMeinung steht die Theorie der vertebragenen Verknüpfung des Epicondylitis-Syndroms gegenüber, wobei nicht der mechanische Reiz die wesentliche Ursache ist, sondern trophische Störungen, die sich auf dem Boden degenerativer Veränderungen der Halswirbelsäule einstellen sollen. Die Lehrmeinung steht heute der ersten Theorie näher. Dennoch ist die Streitfrage hinsichtlich der Pathogenese der Epicondylitis nicht entschieden.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, anhand der Literatur der letzten lo Jahre die Diskussion über diese Frage zu verfolgen und einen Überblick über die Symptomatik und die therapeutischen Möglichkeiten zu geben.

Besonderes Gewicht wurde darauf gelegt, mögliche Zu-

sammenhänge der Epicondylitis mit Veränderungen der Halswirbelsäule bzw. dem Cervicalsyndrom im weitesten Sinne zu beleuchten. Dabei sollen Aspekte der Pathogenese der Periarthritis humeroscapularis, die in einem Teil der Fälle als Insertionstendopathie der Schultergelenksmuskulatur anzusehen ist, und der Styloiditis radii, aufgefasst als Insertionstendopathie des Musculus brachioradialis, mit berücksichtigt werden.

B. HAUPTKAPITEL

I. Erscheinungsbild

Das Hauptkriterium der Epicondylitis humeri lateralis und medialis ist die Möglichkeit, direkt oder indirekt, Schmerzen über dem entsprechenden Epicondylus auslösen zu können.

Bei der Epicondylitis humeri lateralis können folgende Punkte bei der Palpation schmerzhaft sein:

1. Vorder-, Hinterseite und Seitenkante des lateralen Epicondylus (WEIL, 1959[157]; LIEVRE, CAMUS, 1960[93])
2. Das Capitulum des Radius (HOHMANN, 1958[69])
3. Der Gelenkspalt des Humero-radial-Gelenkes (BAILEY, 1967[6])
4. Das obere Drittel der Streckmuskulatur (LIEVRE, CAMUS, 1960[93]; BOUILLET, 1960[14])
5. Das laterale Seitenband und das Ligamentum anulare radii.

Nach WILHELM und GIESELER[161] läßt sich durch Palpation ein Schmerzfeld im Oberarm-, Ellenbogen- sowie proximalen Unterarmbereich abgrenzen, das den dorsalen Umfang des lateralen Epicondylus medial bis zum Olecranon und distal bis zum radio-humeralen Gelenkspalt ein-

schließt, und in der Gegend der epicondylen-nahen, z. T. sehnigen Abschnitte der Radialextensoren und etwas unterhalb hiervon, also über dem Kollateralband und dem Radiuskopf, am deutlichsten ausgeprägt ist. Nach COZEN[24] besteht allerdings Druckschmerz allein über dem lateralen Epicondylus. Aktivität und passive Dehnung der Extensoren führen zur Schmerzauslösung wenig distal der gemeinsamen Ansatzstelle der Unterarmstreckmuskulatur an der Vorderseite des Epicondylus humeri radialis (WEIL, 1959[157]; GARDNER, 197o[46]). Der Versuch des Patienten, seine Faust gegen den Druck des Untersuchers in Dorsalflexion zu halten - Probe nach COZEN - löst ebenso Schmerzen am Epicondylus lateralis aus wie die aktive Dorsalflexion der Hand gegen den Widerstand des Untersuchers - Probe nach THOMSON. GOLDIE[49] fand, daß die Extension der Finger gegen Widerstand seltener und weniger Schmerzen am Epicondylus auslöst, als die angestrengte Extension des Handgelenks allein. Er hält deshalb den Zug des Musculus extensor carpi radialis brevis für den wichtigsten schmerzauslösenden Faktor. Der "Stuhl-Test" (STARK, KUDR, 1962[138]; MANZ, RAUSCH, 1965[98]) ebenso wie der "WEIGHT-Test" (SINCLAIR, 1965[131]) beanspruchen ebenfalls die Extensoren. Wie das Heben aus dem Obergriff beim "Stuhl-Test" macht schon das kräftige Zugreifen, z.B. beim Händedruck, Beschwerden,

so daß man von "Händedruckangst" gesprochen hat (ERB, 1948[38]). Bei extremer Pro- und Supination mit geschlossener Faust kommt es ebenfalls zu Schmerzentstehung (GARDNER, 197o[46]; FREUND, 197o[41]). Als Symptom des "Schlüssel im Schloß umdrehen" bezeichnet man die Unfähigkeit, Supinationsbewegungen des Unterarms gegen Widerstand auszuführen (WALL, 196o[155]; SMIRNOV, 1963[133]). Durch forcierte Pronation des Unterarmes bei gestrecktem Ellenbogen und gebeugtem Handgelenk - Probe nach MILLS - entsteht ein Dehnungsschmerz am Extensorenansatz (BAILEY, 1967[6]; GOLDING, 1968[5o]). Besonders russische Autoren betonen, daß energische und extreme Streckbewegungen im Ellenbogengelenk typische Schmerzen auszulösen vermögen (ELKIN, 1965[37]; SMIRNOV, 1963[133]). Das WELSCH'e Zeichen ist positiv, wenn Schmerzen am Epicondylus lateralis entstehen bei energischer Streckung und Supination des Unterarms aus gebeugter Stellung (SMIRNOV, 1963[133]). Die Beobachtung, daß kraftvolle Flexionsbewegungen der Finger ebenfalls in der Lage sind, Schmerzen am lateralen Epicondylus auszulösen, ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, daß Fingerbeugung bei dorsalflektiertem Handgelenk am kraftvollsten ist. Dies aber ist eine Leistung der Extensoren (STARK, KUDR, 1962[138]). Die Frage, ob Bewegungseinschränkungen im Ellenbogengelenk vorhanden sind (IMREH, 1962[73]; ELKIN, 1964[36])

oder nicht (WEIL, 1959[157]; COZEN, 1962[24]), läßt sich wohl dahingehend beantworten, daß der Schmerz zwar extreme Bewegungen einschränkt, daß aber bei Schmerzüberwindung die Gelenkbeweglichkeit vollständig ist (GOLDIE, 1964[49]; ELKIN, 1964[36]).

Die Beschreibung des Schmerzcharakters variiert von mild (LAPIDUS, 197o[9o]), dumpf und diffus (GOLDIE, 1964[49]) über hartnäckig ziehend (ELKIN, 1965[37]), scharf blitzartig (GOLDIE, 1964[49]) und stechend (LEU, 1962[92]) bis reißend krampfartig (BENTE, SCHMID, 1952[1o]), ähnlich einem Muskelschmerz. BAILEY[6] beschreibt klopfende Schmerzen.

Während SCHEID[125] den Schmerz streng lokalisiert, wird eine Irradiation des Schmerzes am äußeren Rand des Armes nach proximal bis zur Schulter (GEISER, 1967[47]; STARK, KUDR, 1962[138]) und distal entlang der Radiuskante im Sehnen- und Muskelverlauf manchmal bis zum Handgelenk (MATZEN, 1967[1oo]; GUTSCHE, 1964[57]; TEGENER, 1959[142]; SINGER, 1964[132]), beobachtet.

Anfangs führen die Schmerzen zu einem Schwächegefühl der Hand (GEISER, 1967[47]; SCHEIBE, 1964[124]) und zu einer Verminderung der groben Kraft (KAPLAN, 1959[77]; STARK, KUDR, 1962[138]). Nach längerem Bestehen der Krankheit findet man eine Inaktivitätsatrophie der Extensormuskulatur (HERZOG, 1963[62]; MATZEN, 1967[1oo]; FREUND, 197o[41]). Dynamometrisch sind die Kraftleistungskenn-

ziffern auf der erkrankten Seite gegenüber der gesunden um 8 bis 3o Kp reduziert (ELKIN, 1965[37]). Die Patienten sind schließlich infolge schmerzhaft-verminderter Muskelkraft unfähig, unbedeutende Lasten zu heben oder zu tragen, mit der Kleiderbürste umzugehen, Brot zu schneiden, den Schlüssel im Schloß umzudrehen, Wäsche zu wringen, eine Kaffeetasse zum Mund zu führen, Schreibmaschine zu schreiben, den Tennisschläger zu heben usw.

Analysen über die Häufigkeit der Epicondylitis in den verschiedenen Lebensaltern ergeben, mit kleineren Abweichungen, einen Häufigkeitsgipfel in den Altersstufen von 35 bis 55 Jahren (GEISER, 1967[47]; FREUND, 197o[41]). Angeblich ist der Gipfel bei Frauen um ein Jahrzehnt vorverlegt (WEIL, 1959[157]; MANZ, 1965[98]). Jüngere und ältere Jahrgänge werden seltener befallen, obwohl Epicondylitiden bei 18-jährigen beobachtet worden sind (LIÈVRE, CAMUS, 196o[93]).

Infolge des verschiedenartigen und vor allen Dingen selektionierten Krankengutes der verschiedenen Autoren liegen über die Geschlechtsverteilung völlig konträre Angaben vor. Für Tennisspieler z.B. besteht nach SINGER[132] kein Geschlechtsunterschied. WEIL[157] hält diese Frage für bedeutungslos.

Daß eine Epicondylitis häufiger am rechten als am linken Arm auftritt, steht außer Zweifel (ELKIN, 1965[37];

WILHELM und GIESELER, 1962[161];, LAPIDUS, 197o[9o]). HOHL[67] ergänzt allerdings, daß der Arbeitsarm häufiger betroffen werde.

Bei Erhebung der Anamnese geben die Patienten häufig an, daß die Schmerzen meist nach ungewöhnlichen Belastungen des Armes begonnen und sich bei Arbeit weiter verstärkt hätten (ELKIN, 1965[37]; LIÈVRE, CAMUS, 196o[93]; SCHEIBE, 1964[124]). Meist entwickeln sich die Schmerzen im Laufe von Stunden bis Tagen (MATZEN, 1967[1oo]). Angeblich kann es nach einem direkten Trauma des Ellenbogens akut und heftig zu Schmerzen am Epicondylus kommen (WEIL, 1959[157]; ELKIN, 1965[37]). Tritt trotz deutlichen Arbeitsschmerzes keine Ruhigstellung ein, kann es zu Ruheschmerzen kommen (GROH, 1964[53]). Auch das Auftreten nächtlicher Schmerzen wird beschrieben (SMIRNOV, 1963[133]). ELKIN[37] sowie LIÈVRE und CAMUS[93] lehnen das Vorkommen eines Ruheschmerzes ab. Die Einteilung in akute bzw. chronische Epicondylitis soll zum einen erstmaliges Auftreten und spontanes Verschwinden nach wenigen Monaten (SCHEIBE, 1964[124]) und zum anderen hartnäckigen Verlauf über mehrere Monate bis Jahre (ELKIN, 1964[36]) beinhalten.

Nach STARK und KUDR[138] gehen ohne Behandlung die akuten Epicondylitiden in chronische über. Dagegen gibt es nach LAARMANN[86] keine chronischen sondern lediglich

immer wieder rezidivierende, akute Krankheitsfälle. TOLSTOPJATOWA[147] glaubt an ein primär chronisches Entstehen mit periodischen Exacerbationen, während akute Verlaufsformen selten seien. Hervorgehoben wird von allen Autoren die Rezidivneigung der Epicondylitis.

Im Gegensatz zum Druck- und Belastungsschmerz, die einhellig von allen Autoren der Epicondylitis zugeordnet werden, seien im folgenden Symptome aufgeführt, die manche Beschreiber als Begleitsymptome der Epicondylitis auffassen, die aber andere völlig andersartigen Krankheitsbildern zurechnen. Diese "Nebenbefunde" haben als Indiz für die Richtigkeit der verschiedensten ätiologisch-pathogenetischen Theorien gedient. Deshalb sollen sie erwähnt werden.

Bei der neurologischen Untersuchung finden sich keine motorischen Ausfälle. Die Kraftlosigkeit hat sich als schmerzbedingt und als Folge der Inaktivitätsatrophie herausgestellt. WEIL[157] und DURBIN[33] bestreiten das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen. Dem widersprechen Angaben über Paraesthesien der Haut, des Armes und der Hand (ERB, 1948[38]; STARK, KUDR, 1962[138]), Hyperhidrosis (STARK, KUDR, 1962[138]) und Hyper- oder Hypaesthesie über der Schmerzzone (SCHEID, 1968[125]).
Eine nicht deutlich abgrenzbare Schwellung über dem

Epicondylus wird relativ häufig beschrieben (MATZEN, 1967[100]; WALL, 1960[155]; ALBOUY, 1961[1]; ELKIN, 1965[37]). SCHNEIDER[129] und FREUND[41] sahen ein Ödem des M. brachioradialis.

Die heftigsten Diskussionen hat die Frage nach dem Zusammenhang des Cervikalsyndroms, das zu den bandscheibenabhängigen Krankheitsbildern gehört (IDELBERGER, 1970[72]), mit der Epicondylitis humeri hervorgerufen. MITTELMEIER[102] bestreitet einen Zusammenhang des Cervikalsyndroms mit einer Epicondylitis. Die Kombination des Cervikalsyndroms mit einer Epicondylitis (LIÈVRE, CAMUS, 1960[93]; GEISER, 1967[47]) scheint WILHELM und GIESELER[161] dagegen über-zufällig häufig. Auch HERZOG[62] glaubt an einen Zusammenhang, besonders wenn Nackenschmerzen bestehen, und prägte den Begriff der sekundären Epicondylopathie. Von Bedeutung sind Beobachtungen, wonach Paratenonitis crepitans, Epicondylitis humeri und Periarthritis humeroscapularis Geschwistersyndrome darstellen sollen (REISCHAUER, 1957[115] und 1958[116]) und häufig gleichzeitig (SCHEIBE, 1964[124]) und sogar kontralateral auftreten. WOLLENBERG[165] beobachtete Fälle, bei denen das Schmerzgebiet wechselte, und es zu Mehrfachlokalisation kam, wobei gleichzeitig Epicondylus lateralis und Processus styloideus radii schmerzhaft waren. LACAPÈRE und ARICHE[88] berichten, daß bei einer Epicondylitis humeri der Processus co-

racoideus, die Fossa supraspinata und die Querfortsätze des 5., 6. und 7. Halswirbel druckschmerzhaft sein können. All dies legt den Gedanken an eine vertebragene Genese nahe. Nach MAIGNE[95] sind die Epicondylen des Humerus häufig Schmerzpunkte bei einer Wurzelirritation. Die Schmerzen können vorausgehend, begleitend und nachfolgend beobachtet werden (IMREH, 1962[73]).

WEIL[157] schreibt in seinem Handbuchbeitrag, daß Muskelverspannung in der Umgebung einer Epicondylitis humeri selten sei. Im Gegensatz dazu sind nach MAIGNE[95] umschriebene Muskelverhärtungen immer vorhanden. Elektromyographische Befunde sprechen sowohl für eine gesteigerte und verlängerte Ruheaktivität als auch für eine gesteigerte Arbeitsaktivität der Extensoren bei der Epicondylitis humeri lateralis (TÖNNIS, 1965[149]).

Es gibt Autoren, die die Epicondylitis den rheumatischen Erkrankungen zuordnen (SCHINDEL, 1956[126]; HOFFMANN, 1962[65]). Entsprechende Untersuchungen von GOLDIE[49] hinsichtlich BSG, Elektrophorese, AST und Rheumafaktoren sind allerdings negativ ausgefallen. Während eine Zuordnung zum "entzündlichen Rheumatismus" damit hinfällig wird, kann man die Epicondylitis durchaus zum "degenerativen Rheumatismus", bzw., "Weichteilrheumatismus" zählen (OTT, 1972[107]).

Die Epicondylitis humeri medialis wird unter denselben ätiopathogenetischen Gesichtspunkten betrachtet wie die Epicondylitis humeri lateralis. Während aber bei der lateralen Epicondylitis (Tennis-Elbow) der Ansatz der Extensoren am lateralen Epicondylus schmerzhaft ist, ist es bei der medialen Epicondylitis (Golfer's-Elbow) der Ansatz der Flexoren am medialen Epicondylus. Die Zone des Palpations- und Belastungsschmerzes befindet sich an der Vorderseite des Epicondylus medialis und zieht sich bis zu dem am weitesten ulnar gelegenen Teil der Gelenkkapsel. Die Schmerzen können palmar selten bis zum Handgelenk ausstrahlen (WETTERFORS, 1962[16o]).

In Analogie zum Tennis-Elbow kommt es zur Schmerzauslösung:

1. Bei Palmarflexion der Hand und der Finger gegen Widerstand (LAPIDUS, 197o[9o]; WETTERFORS, 1962[16o]).
2. Beim modifizierten "Weight-Test" im Untergriff, d. h. in Supination und bei palmarflektierter Hand (WETTERFORS, 1962[16o]; LAPIDUS, 197o[9o]).
3. Bei Pronationsbewegungen gegen Widerstand bei gestrecktem Ellenbogen (WETTERFORS, 1962[16o]).

Entsprechend der Klinik sind an der Schmerzauslösung am Epicondylus medialis der M. flexor digitorum superficialis, der M. flexor carpi radialis et ulnaris und der M. pronator teres beteiligt. Nach WETTERFORS[16o]

sind schmerzhafte Bewegungseinschränkungen selten. Die mediale Variante der Epicondylitis ist ungleich seltener als die laterale. Bei BECKMANN[9] kommen auf 33 Epicondylitisfälle 19 mediale Varianten, bei ELKIN[37] auf 569 nur 45 und bei WETTERFORS[160] auf 133 Fälle 31.

Die Häufigkeitsunterschiede werden durch die größere Beanspruchung der Extensoren (ELKIN, 1965[37]) erklärt, die ja auch bei allen Flexionsbewegungen des Handgelenks stabilisierend beteiligt sind. Von Bedeutung soll auch die kleinere Ursprungszone der Extensoren am äußeren Epicondylus sein (RÖSSLER, 1961[121]; LAPIDUS, 1970[90]; WEIL, 1959[157]). Möglicherweise werden degenerative Veränderungen der Extensorenansatzzone durch die von ETTORE hervorgehobene schlechtere Blutversorgung der Extensoren gefördert (ref. MATZEN, 1967[100]; ERB, BAUMBUSCH, 1948[38]).

Der Krankheitsverlauf unterscheidet sich nur insoweit, als die Epicondylitis humeri medialis blander verläuft und konservativ ohne Rezidivneigung ausheilt (WETTERFORS, 1962[160]; ELKIN, 1965[37]).

II. Röntgendiagnostik

Für die Differentialdiagnose der Epicondylitiden hat die Röntgendiagnostik eminente Bedeutung, weniger dagegen für die Diagnose der Epicondylitis selbst. Bei GOLDIE[49] zeigten von 95 Epicondylitis-Fällen 26, bei ALBOUY[1] von 29 Fällen 11, bei WIESENER (ref. GOLDIE, 1964[49]) von 116 nur 13 und bei REINHOLD und SAUERBREY[113] von 946 Fällen 172 röntgenologisch Veränderungen. Diese sind besonders bei Fällen mit langer Anamnese zu erwarten (BECKER, 197o[8]; TOLSTOPJATOWA, 1961[147]), dagegen nicht bei frischen Fällen (MATZEN, 1967[100]). Daher auch die zahlreichen Angaben über negative Röntgenbefunde bei der Epicondylitis (BROUSSIN, MARTIN, 1961[17]; GUTSCHE, 1964[57]). TOLSTOPJATOWA (ref. ELKIN, 1965[37]) fand unter Epicondylitisfällen mit weniger als 6 Monaten Dauer nur 1/3, bei Fällen, die älter als 6 Monate waren, 2/3 mit röntgenologischen Veränderungen. Der Anteil der röntgenologisch positiven Epicondylitisfälle läßt sich auch durch Spezialaufnahmen in radialer und ulnarer Schrägposition des Gelenks von 1o Grad und 2o Grad (GOLDIE, 1964[49]), bzw. 45 Grad (MANZ, RAUSCH, 1965[98]), die neben der üblichen a.-p.-Aufnahme bei gestrecktem Arm mit supiniertem Unterarm und der Seitenaufnahme bei bis 9o Grad gebeugtem Ellenbogengelenk durchgeführt werden, nicht steigern. Röntgenologisch

sind u. a. paraossäre Verdichtungen (ELKIN, 1965[37]) bzw. zarte periostale Auflagerungen (WEIL, 1959[157]; KÖHLER, ZIMMER, 1967[81]) zu sehen, so daß eine Doppelkontur entsteht (WEIL, 1959[157]; MANZ, 1965[98]). Andernorts finden sich eine unregelmäßige Konturlinie des Knochens (HERZOG, 1963[62]), Aufrauhung und Verschwinden der Kortikalis (MANZ, 1965[98]), so daß von Randzonenresorption (ELKIN, 1965[37]; TOLSTOPJATOWA, 1961[147]) bzw. Randatrophie (KÖHLER, ZIMMER, 1967[81]) und Osteoporose (SMIRNOV, 1963[133]; REISCHAUER, 1958[116]) gesprochen wird. Als Vorgriff auf histologische Befunde muß hier allerdings bemerkt werden, daß bei der Epicondylitis mikroskopisch keine Osteoporose beobachtet werden kann (GOLDIE, 1964[49]). Neben Verschmälerung der Kortikalis findet man aber auch Stellen, wo die Kortikalis verbreitert erscheint (MANZ, 1965[98]; BECKER, 197o[8]). Sichtbar an zarten, samtartigen Verschattungen kommt es zu Kalkablagerungen in dem Weichteilmantel, der den Knochen umhüllt (WEIL, 1959[157]; HOHMANN, 1958[69]; BECKER, 197o[8]). Nahe der Insertionszone der Sehne in den Knochen treten dichtere, aber strukturlose Kalkablagerungen ohne Ausbildung von Trabekeln auf (MANZ, 1965[98]; HERZOG, 1963[62]), die häufig seitlich und 2 bis 5 mm distal des Epicondylus liegen (GOLDIE, 1964[49]). Dieses Bild entspricht einer Epicondylitis calcarea. Die Ausbildung von Knochenspornen am Epicondylus ist möglich (GROH, 1964[53]; DÜBEN, 1967[32]; BECKER, 197o[8]).

Die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen sind hinsichtlich Klinik, Prognose und Therapie der Epicondylitis ohne Bedeutung (GOLDIE, 1964[49]; GROH, 1964[53]), zumal epicondyläre Kalkablagerungen ganz ohne Symptomatik bleiben können (LIÈVRE, CAMUS, 1960[93]).
Die Epicondylitis medialis zeigt die beschriebenen röntgenologisch sichtbaren Veränderungen seltener als die laterale Variante (WETTERFORS, 1962[160]).

III. Anatomie und Histologie

Bevor auf die pathologische Anatomie der Epicondylitis eingegangen werden soll, seien allgemeine Bemerkungen über die normale Anatomie vorausgeschickt. Anschließend werden die Insertionszonen und ihre histologischen Veränderungen mit zunehmendem Alter und bei Degeneration besprochen.
Im Ellenbogengelenk sind Humerus einerseits sowie Radius und Ulna andererseits , die wiederum miteinander artikulieren, gelenkig verbunden. Das distale Ende des Humerus wird von zwei knöchernen Vorsprüngen, dem lateralen und medialen Epicondylus, sowie von zwei Gelenkflächen, dem Capitulum und der Trochlea humeri, gebildet. In den entsprechenden Epicondylen enden die Margo lateralis und Margo medialis humeri. Die Fossa coro-

noidea, proximal der Trochlea humeri, und die Fossa radialis, proximal dem Capitulum humeri bilden die Vorderseite des distalen Humerusendes, während die Hinterseite von der Fossa olecrani eingenommen wird. Die Gelenkkapsel spart die prominenten Epicondylen aus und inseriert an deren Basis sowie direkt proximal der Fossa coronoidea, Fossa radialis und Fossa olecrani. Die von der Fascia antebrachii eingescheideten Extensoren des Unterarms entspringen vom Epicondylus lateralis und der in ihn mündenden Margo lateralis. Es handelt sich von vorn nach hinten um folgende Muskeln (HAMILTON, 1958[58]):

1. M. extensor carpi radialis longus. Ursprung: Margo lateralis humeri; mit wenigen Fasern am Epicondylus selbst. Ansatz: Basis des Os metacarpale II. Funktion: Dorsalflexion und Radialabduktion der Hand.
2. M. extensor carpi radialis brevis. Ursprung: Epicondylus lateralis humeri. Ansatz: Basis des Os metacarpale III. Funktion: Dorsalflexion und Radialabduktion der Hand.
3. M. extensor digitorum. Ursprung: Zusammen mit dem M. extensor carpi radialis brevis am Epicondylus lateralis humeri. Ansatz: Endphalangen II - V. Funktion: Fingerstreckung; indirekt Dorsalflexion der Hand.

4. M. extensor carpi ulnaris. Ursprung: Epicondylus lateralis humeri. Ansatz: Basis Os metacarpale V. Funktion: Ulnarabduktion und Dorsalflexion der Hand.
5. M. supinator. Ursprung: Ligamentum lateralis humeri. Crista m. supinatoris ulnae. Ansatz: Antero-lateral-Fläche des Radius. Funktion: Supination.
6. M. anconeus. Ursprung: Laterale Hinterfläche des distalen Humerusendes. Ansatz: Olecranon und oberster Teil der Hinterfläche der Ulna. Funktion: Schwacher Ellenbogenstrecker.

Die Extensoren konvergieren auf den Epicondylus und bilden bevor sie inserieren die sogen. Extensorenplatte. Während diese Extensorenplatte distal mit der Gelenkkapsel verflochten ist, besteht proximal keine Verbindung. Dadurch entsteht unter der Sehnenplatte ein Hohlraum, der medial und distal von der Gelenkkapsel, lateral und vorn von der Extensorenplatte, proximal vom Epicondylus und hinten vom M. anconeus begrenzt wird. KAPLAN[77] erwähnt eine sogen. Fossa epicondylaris unter der Extensorenplatte. Obwohl er über deren Ausdehnung keine Angaben macht, meint er wohl diesen beschriebenen Hohlraum. Die Höhle enthält lockeres zelliges Gewebe und Fett (SCHNEIDER, 1959[129]). OSGOOD[106] glaubte, daß es sich hier um eine Bursa handele. Eine echte Bursa, die von Endothel ausgekleidet ist, findet sich allerdings selten (STACK, 1949[137]; SWENSSON, 1949[141]).

Vom Epicondylus medialis humeri entspringt ein Teil der Flexorengruppe des Unterarms. Dazu gehören der M. flexor carpi radialis, der M. flexor ulnaris, der M. pronator teres, der M. flexor digitorum superficialis und M. palmaris longus, der allerdings fehlen kann. Das Caput humerale des M. flexor pollicis longus ist inkonstant, entspringt aber, wenn vorhanden, vom Epicondylus medialis. Die Ursprungsfelder der Flexoren werden durch Einbeziehung von Bindegewebssepten der Nachbarmuskulatur vergrößert. Dadurch wird die Zugbelastung an den Insertionszonen auf eine größere Fläche verteilt und die Belastung/Flächeneinheit vermindert.

Auf elektronen- und lichtmikroskopische Befunde der Insertionszonen eingehend, werden einige Anmerkungen über die Bestandteile von Stützgewebe, insbesondere des Sehnengewebes und ihre funktionelle Beziehung zueinander, notwendig. Spezifische Zellen, Grundsubstanz und Fasern bilden eine funktionelle Einheit. Es sind dies die Fibrozyten im Sehnengewebe, entsprechend den Osteozyten im Knochen und den Chondrozyten im Knorpelgewebe und die heparinhaltigen Mastzellen. Die Fibrozyten bilden intrazellulär Faservorstufen (faserförmige Polypeptidketten), die in den Extrazellularraum abgestoßen werden und sich dort zu Primärfibrillen (Spiralen von 3-schrau-

big gewundenen Fadenmolekülen), zu Mikrofibrillen und schließlich zu den verschiedenen Faserarten, d. h. Kollagenfasern, elastischen Fasern und reticulären Fasern zusammenlagern. Im Sehnengewebe kommen vorwiegend kollagene und weniger elastische und reticuläre Fasern vor. Sie unterscheiden sich nur in der Zahl der Fibrillen und der Art ihrer Verkittung durch die Grundsubstanz (HOLLE, 1967[70]).

Die kollagenen Fasern zeichnen sich lichtmikroskopisch durch dichte geordnete Struktur, polarisationsoptisch durch die typische Doppelbrechung, gemessen am Gangunterschied, röntgeninterferometrisch durch eine charakteristische Röntgeninterferenz (JUNGE-HÜLSING, 1965[74]) und elektronenoptisch durch eine Dicke von 400 Å, periodische Querstreifung von 500 - 550 Å und dichte Fibrillenlagerung aus. Die kollagenen Fasernetze werden durch die Grundsubstanz zusammengehalten und bekommen durch sie ihr spezifisches Gepräge, z. B. im Knorpel oder Knochen. Die Fibrozyten bilden in Form von Granula Mukopolysaccharide, einen wichtigen Bestandteil der Grundsubstanz. Diese enthält neben sauren und neutralen Mukopolysacchariden auch Glukoproteine und Mukoproteine, möglicherweise Stoffwechselprodukte der Zellen, sowie niedermolekulare Blutplasmabestandteile, die durch Diffusion hierher gelangen.

Die Geschwindigkeit des Stoffaustausches, der durch Dif-

fusion bewerkstelligt werden muß, hängt vom Polymerisationsgrad der Mukopolysaccharide und der daraus resultierenden Wasserbindung der Grundsubstanz ab. Die Mukopolysaccharide sind eigenschaftsbestimmend für die Kollagenfasern und erfüllen eine Schutzfunktion gegenüber mechanischen und chemischen Noxen. Im Elektronenmikroskop erscheint die Grundsubstanz homogen, histochemisch überwiegen neutrale Mukopolysaccharide.
Genaue Kenntnisse vermittelt die Elektronenmikroskopie hinsichtlich des Aufbaues der Insertionszonen.
Im sehnenwärtigen Teil der Insertionen verlaufen die Kollagenfasern und elastischen Fasern parallel. Zwischen den Faserbündeln werden die Fibrozyten zu spindelförmigen Zellen mit langgestreckten Ausläufern.
Knochennahe wird die strenge Ordnung der Kollagenfibrillen durchbrochen, und die Einzelfibrillen verlaufen ungeordnet. Hier treten Zellen auf, die nicht mehr spindelig ausgestreckt sind und in Gruppen zusammenliegen. Morphologisch entsprechen sie Knorpelzellen.
In Richtung auf den Knochen zeigen sie zunehmend Degenerationserscheinungen. In der Nähe dieser degenerativ veränderten Chondrozyten beobachtet man die ersten Verkalkungen. Man unterscheidet eine Kristallablagerung innerhalb der Kollagenfibrillen und eine Kristallanlagerung an die Außenseite der Fibrillen. Die Kristalle imprägnieren also die Fibrillen oder füllen Hohlräume

zwischen ihnen aus. So werden die Knorpelzellen zunehmend eingemauert. Eine klare Grenze zum Knochen läßt sich nicht ausmachen. Das Gewebe geht über einen Zustand starker Mineralisation in den Knochen über. Blutgefäße, markhaltige und marklose Nervenfasern sind im Insertionsbereich gefunden worden (BECKER, 1971[7]).

Diese Befunde stimmen mit GOLDIE's[49] Untersuchungen über die Vascularisation der Insertionszone überein und widersprechen älteren Auffassungen, nach denen im Sehneninneren die Gefäße entweder ganz fehlen oder aber ab dem 3. Lebensjahrzehnt atrophieren sollen (RAU, 1914[111]), und die Sehnen nur vom Peritenon versorgt werden. GLATTHAAR[48] glaubte, daß Anastomosen zwischen Sehnen- und Knochengefäßen nur bei degenerativen Veränderungen der Ansatzzone vorhanden seien.

Die Blutversorgung des lateralen Epicondylen-Bereiches wird von rückläufigen Ästen der A. radialis und absteigenden Ästen der A. brachialis, die ein arterielles Netzwerk im Epicondylusbereich bilden, sichergestellt. Sowohl ossäre als auch tendinöse Gefäße bilden Arteriolen- und Kapillarnetze, die im Sehneninsertionsbereich miteinander anastomosieren. Dieser Gefäßversorgungsmodus ändert sich im Alter von 17 - 6o Jahren nicht.

Dem ulnaren Epicondylusbereich fließt Blut durch Äste der A. brachialis und der A. ulnaris zu.

Die nervöse Versorgung der Epicondylarregionen wird von WILHELM und GIESELER[163, 161] sowie KAPLAN[77] ausführlich beschrieben. Es handelt sich im lateralen Epicondylusbereich um Äste des N. radialis und des N. musculocutaneus. Die Extensorenplatte enthält freie Nervenendigungen, die sensiblen Rezeptoren entsprechen. Das Gewebe im subtendinösen Raum enthält bei Gesunden keine sensiblen Nervenendigungen (GOLDIE, 1964[49]).
Für die nervöse Versorgung des Schmerzfeldes bei der Epicondylitis ulnaris kommen Äste des N. ulnaris und N. medialis in Frage.
Die Insertionszone ist also morphologisch dreigeteilt: Knochenabschnitt - Faserknorpelzone - Sehnenanteil. PLÖTZ (ref. BECKER, 1971[7]) hat nachgewiesen, daß sich Fibrozyten des Sehnengewebes bei Beanspruchung der Sehne auf Druck- und Scherkräfte in Chondrozyten umwandeln. Dieser Vorgang ist auch für die Insertionszone anzunehmen, was die Entstehung des Faserknorpels erklärt. Funktionell wird der Faserknorpelschicht eine dämpfende Wirkung auf die am Sehnenansatz angreifenden Zug- und Druckspannungen zugesprochen (HERZOG, 1963[62]). Die Sehnenfasern verlassen den Knochen nämlich senkrecht und biegen dann in der Faserknorpelschicht in die Richtung des Sehnenzuges um (MANZ, 1964[97]). Belastungen der Sehnen müssen sich hier am stärksten auswirken (HOFFMANN-DAIMLER, 1971[66]).

Eine Dreiteilung der Insertionszone nimmt auch GOLDIE[49] bei lichtmikroskopischen Untersuchungen von Epicondylarregionen vor, wobei er besonders die Befunde verschiedener Altersgruppen aufschlüsselt, um eventuelle Altersveränderungen nachzuweisen. Danach bestehen hinsichtlich der Knochenstruktur des Epicondylus vom 2o. bis zum 5o. Lebensjahr keine größeren Veränderungen. In der Altersgruppe über 5o Jahre wird der Knochen opalescent, die Trabekulae verlieren ihre Kompaktheit und geordnete Netzstruktur. Er bestätigt die Befunde, nach denen es an Sehneninsertionen kein Periost gibt (SCHNEIDER, 1959[129]). Während des ganzen Lebens ragen Fortsätze der Knochenkortikalis in den Faserknorpel vor. Die auf den Knochen folgende Zone besteht aus Faserknorpel, der altersunabhängig Knorpelzellen enthält, die in Gruppen, Reihen oder vereinzelt liegen können. Mit der von KOSSA-Färbung lassen sich in dieser Zone geringe Mengen von Ca-Niederschlägen nachweisen. Das "blaue Band", eine mit HE stärker anfärbbare Zone, die die Grenze des Faserknorpels zum Sehnengewebe bildet, und die erst Ende des zweiten Lebensjahrzehnts auftritt, zeigt erst oberhalb 5o Jahren gröbere Veränderungen im Sinne von Aufsplitterungen.
Alle Altersstufen bis 5o Jahre zeigen zarte, wellenförmig verlaufende Kollagenfasern, die in Bündeln angeordnet sind, ohne irgendeine Aufquellung oder Fragmenta-

tion. In Altersgruppen über 5o Jahre sind die Kollagenfasern ungeordnet, aber nicht strukturell verändert. Für den Alterungsprozeß der Sehne scheint das vermehrte Auftreten von Fett typisch zu sein. Ebenso altersspezifisch ist die Zunahme des Fasergehalts. Im Gegensatz dazu nimmt die Grundsubstanz ab und wird wasserärmer. Der Gehalt der Grundsubstanz an sauren Mukopolysacchariden steigt. Polarisationsoptisch nimmt die Doppelbrechung der Kollagenfasern zu, entsprechend einer Zunahme der Packungsdichte der Fasern. Diese kann auch röntgeninterferometrisch bestätigt werden. Elektronenmikroskopische Bilder zeigen ebenfalls eine Zunahme des Verhältnisses Kollagen zu Grundsubstanz. Die Grundsubstanz erscheint völlig homogen, die Fibrillendicke steigt (DAHMEN, 1964[25]).

Im Verlaufe des Alterns lassen sich degenerative Veränderungen der Extensorensehnen und ihrer Insertionszonen, d. h. Homogenisierung, Sklerosierung, hyaline- und fibrinoide Degeneration sowie starke Kalkablagerung nicht nachweisen. Degenerative Veränderungen sind weder kennzeichnend noch obligat im alternden Gewebe. Man muß deshalb zwischen Degeneration und Alterung streng unterscheiden (DAHMEN, 1965[26, 27]).

Betont sei, daß in den Altersgruppen, in denen das Auftreten der Epicondylitis am häufigsten ist, zwischen 2o

und 5o, das morphologische Bild der Epicondylarregion konstant bleibt. Wenn also bei der Epicondylitis degenerative Veränderungen zu beobachten sind, können diese nicht mit dem Alterungsprozeß in Zusammenhang gebracht werden, sondern müssen als Folge einer Überbeanspruchung der Ansatzzonen betrachtet werden.
Die Veränderungen des Bindegewebes bei Alterung gehen mit Verminderung der Stoffwechselfunktion einher, sichtbar am verminderten S 35-Sulfateinbau in die Mukopolysaccharide. Entsprechend kommt es zur Verhärtung und Verdichtung des Gewebes mit verminderter Sauerstoffversorgung. Die mechanische Belastbarkeit der Kollagenfasern nimmt ab (JUNGE-HÜLSING, 1965[74]).

IV. Pathologie

Es ist praktisch unmöglich bei vielen beschriebenen pathologisch-anatomischen Besonderheiten an den verschiedenen Strukturen des Ellenbogengelenks, die anläßlich operativer Behandlung der Epicondylitis gefunden worden sind, den Beweis zu liefern, daß ein Zusammenhang mit den Symptomen besteht. Es handelt sich häufig um Veränderungen, die zwar in der Lage sind, Schmerzen am Epicondylus zu verursachen, aber nicht in die Gruppe der Insertionstendopathien eingeordnet wer-

den können.

Die Annahme, daß es sich bei der Epicondylitis um eine lokale Periostitis handeln könnte (WALL, 1960[155]; HOHMANN, 1927[68]), muß als widerlegt gelten. Im Ansatzbereich der Extensorensehne gibt es kein Periost (SCHNEIDER, 1959[129]). GOLDIE[49] fand bei der histologischen Untersuchung seiner Epicondylitisfälle keinerlei Zeichen einer Periostitis.

Eine radio-humerale Synovitis oder eine sich zwischen Capitulum humeri und Radiuskopf befindende Synovialzotte mit einem sympathischen Gelenkserguß (SINDING, 1964[132]) hat man für die Schmerzen verantwortlich gemacht (MOORE, 1953[103]; BOSWORTH, 1965[13]). TUCKER[150] beschreibt sogar, daß Synovia und Gelenkkapsel infolge Verdickung einen radio-humeralen Meniskus bilden. GOLDIE[49] hat nie eine Synovitis gesehen.

Das Gleiche gilt für die Annahme einer Chondromalazie des Capitulum humeri und des Radiuskopfes (BOSWORTH, 1965[13]).

Eine radio-humerale Bursitis, die OSGOOD[106] für die Beschwerden verantwortlich gemacht hat, ist nach GOLDIE's[49] Untersuchungen unwahrscheinlich, da eine echte Bursa unter dem Extensorenansatz nur in ganz seltenen Fällen vorkommt.

Als Ursache hat man auch Veränderungen des Lig. laterale cubiti und des Lig. anulare radii im Sinne von

hyaliner Degeneration, Verdickung (BOSWORTH, 1965[13]) oder auch Verdünnung (FRIEDLÄNGER, 1967[42]) vermutet. Da das Lig. anulare radii fest mit dem Extensorenansatz verbunden ist, hält BOSWORTH[13] eine Traumatisierung dieser Gebilde durch Rotationsbewegungen des darunter liegenden Radiuskopfes für möglich, was schließlich zu Fibrosierung und Stenosierung des Ringbandes führen soll.

Die Bedeutung der Subluxation des Radiuskopfes nach hinten (WEISSENBACH, 1963[158]; IMREH, 1962[73]) liegt wohl auch in der resultierenden, verstärkten Traumatisierung des Ringbandes.

GARDENER[46] beschreibt Fälle, bei denen es zu Rißbildungen des Lig. collaterale cubiti und der Gelenkkapsel gekommen war. GOLDIE[49] bestätigt diese Beobachtungen nicht. Denkbar ist, daß es infolge Rißbildung des Seitenbandes zu Stabilitätsverlust des Articulatio cubiti kommt und sekundär zur Insertionstendopathie.

Am häufigsten werden regressive Veränderungen an Sehnenursprüngen bzw. -ansätzen als Ursache für die Epicondylitis beschrieben (IDELBERGER, 197o[72]). BORSAY[12], HERZOG[62], SCHNEIDER[129], DAHMEN[27] und GOLDIE[49] wiesen bei histologischen Untersuchungen nach, daß das erkrankte Gewebe das Sehnengewebe ist!

Die Annahme, daß es sich bei den Insertionstendopa-

thien um ein Mischbild von Chondro-, Osteo- und Tendopathie, analog den Veränderungen bei der Arthrosis deformans (SCHNEIDER, 1959[129]; MANZ, 196o[96]; LANG, 196o[89]) und beim sogen. Grazilis-Syndrom (SCHNEIDER, 1964[13o]) handeln könnte, trifft für die Insertionstendopathie der Extensoren des Unterarmes nicht zu. GOLDIE[49] fand keine Veränderungen der Knochenstruktur. Nur in einem einzigen Fall war es zu einem Kortikalis-Einbruch mit Vordringen von Granulationsgewebe in den sehnigen Bereich gekommen. Die Faserknorpelzone war auch nicht typisch degenerativ verändert. Der Verlauf der Kollagenfasern war zwar ungeordneter als im gesunden Faserknorpel, die Faserstruktur jedoch erhalten. Fibrinoide und hyaline Degeneration waren in der Faserknorpelzone jedoch nicht auszumachen. Längsrisse, die sichtbar waren, hält GOLDIE[49] für iatrogen, weil nur selten Granulationsgewebe sichtbar war.
Dagegen zeigt die Extensorenplatte fleckige Bezirke fibrinoider und hyaliner Degeneration (GOLDIE, 1964[49]; MANZ, 196o[96]; HARFF, 196o[59]; BORSAY, 1952[12]), so daß sie makroskopisch eine weiche, matschige Beschaffenheit, eine gelb-bräunliche Verfärbung und eine matte, rauhe Oberfläche aufweist (DAHMEN, 1965[27]).
Die Kollagenfasern zeigen Aufsplitterung und Fragmentierung (GOLDIE, 1964[49]; MATZEN, 1967[1oo]; KRAHL, 197o[82]). Durch ein bestehendes interfibrilläres Ödem

kommt es zu Auseinanderweichen der Fibrillen. Infolge der gleichzeitig strukturlosen, unregelmäßigen Lagerung der Fibrillen erscheint das Gewebe licht-mikroskopisch homogenisiert. Die Zahl der Fibrozyten nimmt ab (KRAHL, 197o[82]). Polarisationsoptisch zeigen die Kollagenfasern eine vermehrte Doppelbrechung, was ebenso wie die röntgeninterferometrische Untersuchung auf einen Strukturverlust der Fibrillen hinweist. Im Elektronenmikroskop sind ebenfalls degenerative Veränderungen sichtbar, so z. B. die ungeordnete, lockere Lagerung der Fibrillen, Fibrillenzerfall, mit Zunahme von Fibrillenabbaueinheiten, die eine geringere Dicke aufweisen. Die Querstreifungsperiode der Fibrillen ist verkürzt, und die Zahl der Querstreifen vermindert (AHMEN, 1965[27]). Die Grundsubstanz, bei der histochemisch eine Zunahme der sauren Mukopolysaccharide nachweisbar ist, zeigt jetzt im Elektronenmikroskop eine körnige Struktur.

Um die Herde fibrinoider Degeneration, in deren nekrotischem Zentrum sich Kalksalze ablagern, kommt es zu rundzelliger Infiltration (GOLDIE, 1964[49]; REINHOLD, 1961[114]; IDELBERGER, 1959[71]). Man hat dem büschelförmig auftretenden Granulationsgewebe eine regeneratorische Funktion zugeschrieben. Es führt schließlich zu Bildung von Narbengewebe (KRAHL, 197o[82]; BECKER, 197o[8]). LENGGENHAGER[91] und SMIRNOV[133] sprechen von

einer "aseptischen oder reparativen Entzündung."

Nach GOLDIE[49] entsteht dieses zell- und gefäßreiche, sensible Nervenendigungen enthaltende Granulationsgewebe im subtendinösen Hohlraum und infiltriert die Extensorenplatte bis zur Oberfläche. Das Granulationsgewebe kann auch vom Peritenon ausgehen (BORSAY, 1952[12]). GOLDIE[49] und SPASOV[136] glauben, das Granulationsgewebe sei charakteristisch für die Epicondylitis und machen es für die Schmerzauslösung verantwortlich.

V. Ätiologie und Pathogenese

Seit REISCHAUER[117] stehen sich zwei Theorien hinsichtlich der Pathogenese der Epicondylitis gegenüber. Neben die Theorie, die die Epicondylitis als Überlastungsschaden auffaßt, trat die Theorie von der vertebragenen Genese.

REISCHAUER[115, 116, 117] stützt seine Überlegungen auf folgende Beobachtungen bzw. Behauptungen:

1. Die Epicondylitis tritt nur ausnahmsweise nach Tätigkeiten mit Überlastungscharakter auf. Eine Überlastung kann nur eine sowieso fällige Epicondylitis auslösen.
2. Die häufige Kombination einer Epicondylitis mit

einem Cervikalsyndrom, sowie das Vorkommen von neuralen Begleitsymptomen.

3. Die Lage der Epicondylitis humeri radialis im Ausbreitungsgebiet des 6. und 7. Cervikalsegmentes, die als Prädilektionsstellen für das Cervikalsyndrom gelten. Die Epicondylitis humeri ulnaris liegt im Ausbreitungsgebiet von C8, das seltener betroffen ist.
4. Die Analogie der Periarthritis humeroscapularis mit der Epicondylitis. REISCHAUER[115] faßt die Periarthritis humeroscapularis als Epicondylitis des Schultergelenks auf.
5. Die therapeutischen Erfolge der Stellatumblockade bei der Epicondylitis humeri.

Eine Analogie zwischen Epicondylitis und Periarthritis humeroscapularis sieht REISCHAUER[116] in den röntgenologisch sichtbaren Kalkschatten neben dem Humeruskopf bzw. dem Epicondylus lateralis und dessen Veränderungen im Verlaufe eines Cervikalsyndroms. Dieser Kalkschatten ist nach REISCHAUER[116] kein Degenerationsprodukt in der Rotatorenmanschette des Schultergelenks bzw. dem Extensorenansatz am Epicondylus lateralis, sondern ein mit der Kalkstoffwechselregulation in Beziehung stehender "Kalkspeicher", der in der Lage ist, reversibel Ca^{2+} aufzunehmen und

abzugeben. So sei die Regulation des Blut-Ca^{2+} ohne Beteiligung des Gesamtskeletts möglich, da kurzfristig Ca^{2+} mobilisiert werden könne. Dieser Mechanismus werde gesteuert von dem "strategischen Dreieck" (REISCHAUER, 1958[116]), bestehend aus Ganglion stellatum, den Epithelkörperchen und den erwähnten epicondylären "Kalkspeichern". Nach REISCHAUER[116, 117] kommt es bei einer Sympathikuskrise während eines Cervikalsyndroms zur Explosion des Kalkspeichers mit Ausschwemmung von Kalk in das umgebende Gewebe, was zu Reizzuständen und Schmerzen führen soll. Übrig bleibt ein röntgenologisch sichtbares Speicherbett. Die Erklärungsversuche REISCHAUER's[117] hinsichtlich der Entstehung der Sympathikuskrisen können nicht überzeugen. Er glaubt, es entstünden Eiweißzerfallprodukte z.B. bei einem cervikalen Bandscheibenprolaps oder bei Friktion der Inhaltsgebilde im verengten Foramen intervertebrale, die die Blutliquorschranke überwinden könnten und endoneural im Spinalnerven bis an afferente sympathische Fasern gelangten, um diese zu irritieren.

Der entscheidende Gedanke REISCHAUER's ist, daß das Gewebe, also z.B. die Rotatorenmanschette und der Extensorenansatz, ganz wesentlich vegetativ neuralen Reizen unterworfen ist. REISCHAUER[116] konstruiert daraus bei einem bestehenden Cervikalsyndrom eine Un-

terempfindlichkeit des Gewebes gegenüber normalerweise tolerierten Beanspruchungen.

Gegen die vertebragen-neurale Theorie REISCHAUER's hat schon WEIL[157], ein Verfechter der klassischen Überlastungstheorie, mehrere Einwände: Tätigkeiten, die die Sehnenansätze überlasten, seien sehr wohl Ursache der Epicondylitis und genügten völlig zu deren Entstehung. Man müsse nicht noch neurale Einflüsse hinzuziehen. Cervikalsyndrom und Epicondylitis seien Folge von Altersveränderungen des bradytrophen Gewebes und müßten deshalb zwangsläufig gemeinsam in bestimmten Altersstufen auftreten, ohne daß deshalb das eine das andere bedinge. Außerdem sei die Ruhigstellung die wirkungsvollste Therapie. Eine Stellatumblockade sei nicht notwendig. Nach LAARMANN[87] ist sie bei einer Epicondylitis humeri sogar wirkungslos. Auch der Charakter des lokalen, organbezogenen Schmerzes, der weder diffus sympathisch noch spinal sei, unterstütze die Theorie des lokalen Überlastungsschadens.

OTTE[108] widerlegte die Theorie vom physiologischen Charakter der epicondylären Kalkschatten im Sinne einer extraossären Kalkspeicherung. Anatomische Strukturen zur Übermittlung nervaler Impulse an die "Kalkspeicher" können nämlich nicht nachgewiesen werden. Auch der hormonale Weg ist ausgeschlossen. Über die neurale Steuerung der Epithelkörperchen ist ebenfalls

nichts bekannt. Damit ist dem Funktionsmodell des "strategischen Dreiecks" der Boden entzogen.
In modifizierter Form hat die vertebragene Theorie bis heute ihre Verfechter. Darauf basieren Einteilungsschemata, die die Tendopathien in primäre, echte, lokalbedingte und sekundäre, neural überlagerte, vertebragene unterteilen (HERZOG, 1963[62]; BECKER, 1970[8]). Bei sekundären Tendopathien soll auf einen stummen Abnutzungsbezirk der Sehne eine andere Erkrankung oder eine Wirbelluxation pathogenetisch einwirken (WEGENER, 1965[156]).
Cervikale Rhizopathien mit Schmerzprojektion auf die Epicondylarregion (WETTERFORS, 1962[160]), die eine Epicondylitis nur vortäuschen (LAARMANN, 1971[87]), ohne daß degenerative Veränderungen an den Muskelansätzen vorhanden sein müssen, haben in diesem Schema keinen Platz. Trotzdem sollen die Anschauungen erwähnt werden, nach denen die Epicondylitis als Manifestation einer cervikalen Wurzelirritation zu betrachten ist, und Überbeanspruchung lediglich manifestationsfördernder und lokalisierender Faktor sein soll (WILHELM, 1962[163]). Infolge stereotyper Bewegungen von Arm und Hand soll es zu Dehnungsschmerzen des N. interosseus dorsalis, einem Endast des N. radialis kommen, der das Gebiet des lateralen Epicondylus und des Processus styloideus radii

versorgt (WACHSMUTH et al., 1967[153]).
Dieser Dehnungsschmerz des N. radialis hat sein Analogon am Bein bei Dehnung des N. ischiadicus, im Lasègue'schen Zeichen.

Es gibt Autoren, die eine Kompression des N. interosseus dorsalis, wenn er den M. supinator durchstößt, für die Schmerzauslösung bei der Epicondylitis verantwortlich machen (CAPENER, 1960[18]). Andere sprechen von einer Neuritis des N. radialis (ref. SPASOV, 1966[136]).

Obwohl eine Epicondylitis, d. h. Insertionstendopathie der Rotatorenmanschette und/oder des M. biceps brachii häufig das pathologisch anatomische Substrat der Periarthritis humeroscapularis ist, kann man sie nicht ohne weiteres mit der Epicondylitis humeri vergleichen. Histologische Untersuchungen der Sehnenmanschette, auch Gesunder, zeigen nämlich, daß sich in Altersstufen über 30 Jahren fast immer Altersveränderungen mit degenerativen mischen (GSCHWEND, 1969[55]). Dies gilt nicht für die Sehnenansatzzonen am Epicondylus humeri (GOLDIE, 1964[49])! Ursache sind die exponierte Lage, die ungünstige Zug- und Verlaufsrichtung der Sehnenfasern (LENGGENHAGER, 1964[91]) und die traumatogene Enge des Gleitweges der Rotatorenmanschette

unter dem acromio-coracoidalen Gewölbe (WELLINGER, 1971[159]).

Während also zur Erklärung degenerativer Veränderungen an der Schulter die normalen biomechanischen Gegebenheiten genügen, muß man zur Begründung entsprechender Veränderungen am Epicondylus humeri unmittelbar und mittelbar einwirkende Faktoren hinzuziehen.

Naheliegend ist es, die Entstehung der Epicondylitis mit der Belastung, der die obere Extremität in Beruf und Sport ausgesetzt ist, in Zusammenhang zu bringen. Es stellt sich aber heraus, daß eine Bevorzugung bestimmter Berufsgruppen nicht gegeben ist. Insbesondere sind Handwerker nicht bevorzugt (FREUND, 197o[41]). Bei der Entstehung der Epicondylitis hat man schon immer einen Zusammenhang mit bestimmten Bewegungen und Haltungen der Arme und des Oberkörpers vermutet. Langdauernde, kraftfordernde Armarbeit (ELKIN, 1965[37]; SMIRNOV, 1963[133]) ist ebenso beschuldigt worden, eine Epicondylitis auslösen zu können, wie leichte, aber stereotype, immer dieselben Muskelgruppen des Armes involvierende Bewegungen (GOLDIE, 1964[49]; SPASOV, 1966[136]). Dabei sollen schmerzhafte Kontrakturen einzelner Muskelstränge entstehen, die einem chronischen Krampfzustand entsprechen und zu vermehrtem Zug an

an den Insertionen führen (MAIGNE, 1970[95]; AXT, 1960[4]). Die kontrakten Muskelstränge können im Sinne eines Circulus vitiosus den muskulären Tonus steigern und unterhalten und zur Schmerzauslösung am Epicondylus führen (REINHOLD, 1961[114]; DEBRUNNER, 1963[29]).

DURBIN[33], GUTSCHE[57], COLT[22] und GARDENER[46] machen ein einmaliges starkes Trauma oder die Summe von einzelnen Mikrotraumata für die Entstehung der Epicondylitis verantwortlich. Plötzliche, starke aktive Kontraktion oder passive Dehnung der Muskulatur sollen durch Zerrung an der Ansatzzone zu Mikrozerreißungen von einzelnen Sehnenfasern führen können (HOHL, 1961[67]; DURBIN, 1964[33]; GUTSCHE, 1964[57]; REYNAL, 1967[118]). Die Frage, ob es am Extensoren- oder auch Flexorenansatz des Epicondylus zu Rißbildungen intakter Sehnenfibrillen durch Muskelzug bei Übersteigen des elastischen Limits der Sehnen kommen kann, ist zu stellen (GARDEN, 1961[45]; SINCLAIR, 1965[131]). Nach LINDNER[94] kommt es zu einer Sprengung der intermolekularen Bindungen der Polypeptidketten der Kollagenfibrillen unter intravitalen Bedingungen nur bei ganz extremen Belastungen. Am Epicondylus humeri werden solche Zugbelastungen vermutlich nicht erreicht (KRAHL, 1971[83]). Die im histologischen Schnitt von degenerativ veränderten Sehnenplatten sichtbare Fragmentation ist Folge von Störungen der Zusammensetzung

der Grundsubstanz, also Zeichen der Degeneration und nicht von Rißbildungen.

Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, daß der Muskulatur immer eine Restaktivität, gesteuert durch propriozeptive Impulse aus den Muskelspindeln und beeinflußt durch das Gamma-System, innewohnt (GÖPFERT, 196o[52]). Diese Restaktivität oder Vorspannung hat u.a. die Aufgabe der Sicherung des Muskels gegenüber plötzlicher Dehnung und Zerrung am Muskelansatz. Ob, wenn bei muskulärer Ermüdung diese Sicherung mehr und mehr verloren geht, es dann in der Tat zu Rißbildungen in den Insertionszonen kommen kann, läßt sich schwer beantworten. GOLDIE[49] fand jedoch keinen sicheren Anhalt für Hämorrhagien oder deren Residuen als Folge von Mikrozerreißungen im histologischen Präparat. Experimentell ist es BORSAY[12] und DAHMEN[27] gelungen, durch elektrisch stimulierte rhythmische Muskelkontraktionen degenerative Veränderungen an Sehnen zu erzeugen, die den Veränderungen bei Epicondylitis völlig entsprechen.

Der bevorzugte Befall des rechten, bzw. Arbeitsarmes, wird als Beweis für die Richtigkeit der lokalen, unmittelbaren Entstehung der Epicondylitis infolge muskulärer Überbeanspruchung herangezogen (LAPIDUS, 197o[9o]; WEGENER, 1965[156]). Einzuwenden wäre, daß bei beidarmigen anstrengenden Tätigkeiten z.B. eher der rela-

tiv schwächere, und deshalb weniger belastbare linke, bzw. Nichtarbeitsarm befallen werden müßte.

Aus manchen Krankengeschichten geht hervor, daß die Symptome nach an Dauer und Stärke ungewohnten Belastungen der Arme aufgetreten sind (LAARMANN, 1971[87]). Die Bedeutung des Trainingszustandes und der Arbeitstechnik (MATZEN, 1967[100]) wird durch die Beobachtung GUTSCHE's[57] unterstrichen, der in seinem Patientengut viele Epicondylitisfälle bei Lehrlingen sah. LAARMANN[87] glaubt, daß weder Hochleistung, noch einseitige Beanspruchung zu Tendinosen führen, wenn sie im Rahmen des Anpassungsgleichgewichtes des Körpers bleiben. Mangelnde Arbeitstechnik und fehlendes Training führen zu erhöhter Beanspruchung von Muskulatur der Sehnen und deren Ansätzen (MORDEJA, 1955[104]).

Nicht nur bei Trainingsmangel, sondern auch im Stadium des Übertrainings, wie bei Sportlern zuweilen zu beobachten, kommt es leicht zu Läsionen am musculotendo-skelettalen System (PIDERMANN, 1958[110]; LEU, 1962[92]).
Neben mangelnder Technik können auch Konstitutionsvarianten zu Kraftverlust und entsprechender stärkerer Muskelbeanspruchung führen.

MORDEJA[104] fand bei Epicondylitis-Kranken den Cubitalwinkel, der normalerweise im Mittel 160° - 170° beträgt, häufig vergrößert. Zur Erklärung führt er an, daß bei physiologischen Cubitalwinkeln der Muskelzug annähernd parallel zur Konstruktionsachse des Armes verläuft, daß aber bei vergrößertem Cubitalwinkel der Muskelzug unter einem Winkel auf die Konstruktionsachse einwirkt. Die entstehenden Änderungen der Kraftvektoren müssen sich besonders am Muskelursprung, dem Epicondylus, auswirken.

Fehlende optimale Kraftentfaltung mit kompensatorisch erhöhter Muskelleistung kann die Ursache für epicondylitische Beschwerden bei Lockerung des Humero-ulnargelenks bei fehlender Festigkeit des Ringbandes sein (TIMM, 1968[144]). BOSWORTH[13] versichert allerdings, daß es nach Ringbandresektion z. B. nicht zu einer Lockerung des Ellenbogengelenkes kommt.

Über den Einfluß anderer Konstitutionsanomalien, beispielsweise der Minusvarianten von Radius und Ulna auf die Entstehung einer Epicondylitis, gibt es nur wenig Untersuchungen (HERZOG, 1960[63]).

FREUND[41] fand, allerdings bei einer geringen Fallzahl, ein relatives Überwiegen der Minusvarianten der Ulna bei der Epicondylitis humeri.

Nicht nur bestimmte Armbewegungen, sondern allein die Haltung der Arme über dem Arbeitsplatz z.B., in Abduktion und leichter Innenrotation bei mäßig gebeugtem Ellenbogengelenk, wie beim Zeichnen oder Maschinenschreiben, hat man ätiologische Bedeutung bei der Entstehung der Epicondylitis beigemessen (WEIL, 1959[157]; TIMM, 1965[143]; TIMM, 1968[144]; KELLERMANN, 1968[80]). Die leichte Abduktionshaltung erfordert zwar wenig Kraft, ist aber die Haltung, die wir am längsten und häufigsten innehaben.

Abduktionsbewegungen werden durch den M. supraspinatus eingeleitet (COMTET, 1970[23]). Im weiteren Verlauf wirken M. deltoideus und die Muskeln, die die Sehnenmanschette bilden, also M. teres minor, M. subscapularis, M. supraspinatus und M. infraspinatus synergistisch. Während der Deltoideus den Humeruskopf aus der Gelenkpfanne nach oben zu ziehen sucht, wirken letztere diesem Zug entgegen. Während in Adduktion der Bizeps den Unterarm horizontal hält, wirken mit zunehmender Abduktionsstellung mehr und mehr die Außenrotatoren, wie z. B. M. teres minor, M. infraspinatus, M. supraspinatus, M. coracobrachialis, M. deltoideus dem Drehmoment des Humerus, das in Abduktion zunimmt, entgegen und halten so den Unterarm horizontal. Zur Überwindung der Schwere des Unterarms, Hand und Finger dienen die Extensoren und der M.

brachioradialis (TIMM, 1965[143]).
Diese Muskeln müssen also bei zunehmender Abduktion eine steigende Halteleistung vollbringen, die zur Epicondylitis disponieren soll. Die Belastung der verschiedenen Muskeln, die eine Leistungseinheit bilden, wird auch durch die Haltung des Oberkörpers, bzw. Rumpfes, beeinflußt, der bei Ermüdung zusammensinkt, so daß bei über dem Arbeitsplatz fixierter Hand die Abduktionshaltung der Arme verstärkt werden muß (TIMM, 1967[145]). Man sieht, daß eine ganze Kette von Muskeln an der Abduktionshaltung beteiligt ist, und daß mehrere Sehnenansätze vermehrt beansprucht werden. So ist es erklärlich, daß Periarthritis humeroscapularis, Epicondylitis humeri und Styloiditis radii gemeinsam auftreten können.

Von TÖNNIS[149] stammen die Untersuchungen, aus denen geschlossen wurde, daß dem muskulären Tonus die entscheidende Bedeutung bei der Epicondylitis humeri zukommt. Im folgenden soll, nach anatomischen Vorbemerkungen, die Abhängigkeit des peripheren Nervensystems sowie des Muskeltonus von pathologischen Veränderungen der Halswirbelsäule beleuchtet werden.

Die Halswirbelsäule ist der weitaus beweglichste Teil der Wirbelsäule. Die würfelförmigen Wirbelkörper sind

hinten höher als vorn, während die Zwischenwirbelscheiben vorn höher als hinten sind. Der Nucleus pulposus der Disci intervertebrales liegt in der Halswirbelsäule ventral vor dem Zentrum des Discus verlagert (DANBURY, 1971[28]). Diese Konstruktion ist die Ursache für das seltene Vorkommen dorsaler Bandscheibenprolabierungen im Cervikalbereich. Die Endflächen der Wirbelkörper sind sattelförmig gekrümmt, wobei die oberen Flächen lateral in die Processus uncinati auslaufen. Die vom Wirbelkörper ausgehenden Arcus vertebrales tragen zwei obere und zwei untere Processus articulares, die beiden Processus transversus und den Processus spinosus. Die Processus articulares sorgen für die gelenkige Verbindung mit den Nachbarwirbeln. Für die funktionelle Einheit, welche aus zwei benachbarten Wirbeln mitsamt der sie verbindenden Zwischenwirbelscheibe, den Wirbelbogengelenken und dem Bandapparat gebildet wird, hat JUNGHANNS (ref. TÖNDURY, 1970[148]) die Bezeichnung "Bewegungssegment" geprägt. Da die Wurzeln der Arcus vertebrales nicht von der ganzen Höhe des Wirbelkörpers ausgehen, entstehen ein flacher oberer und tiefer unterer Einschnitt, Incisura vertebralis superior bzw. Incisura vertebralis inferior. Das Foramen intervertebrale wird von der Incisura vertebralis superior des tieferliegenden und der Incisura vertebralis inferior des höherliegenden Wir-

bels gebildet, dorsal von den Gelenkfortsätzen umfaßt, und ventral von den Wirbelkörpern abgeschlossen.

Eine Besonderheit der Querfortsätze der Halswirbel C6 - C1 ist ein rundes Loch, das Foramen costotransversarium, dessen vordere Begrenzung dem Rest einer Rippe und die hintere dem eigentlichen Querfortsatz entspricht (VOSS, HERRLINGER, 1964[152]; BRAUS, ELZE, 1954[15]; TÖNDURY, 1970[148]).

Das Foramen intervertebrale verbindet als kurzer Kanal den Wirbelkanal mit der Regio paravertebralis. Der Kanaldurchmesser bewegt sich zwischen 3 und 4 mm quer und zwischen 3,5 und 4,5 mm Höhe (STRACKER, 1964[140]). Durch das Foramen intervertebrale ziehen, in Fett und relativ straffem Bindegewebe eingebettet, die Spinalnervenwurzeln bzw. der Spinalnerv, der dünne rückläufige Ramus duralis (identisch mit dem N. sinu-vertebralis), Arterien und Venengeflechte.

Die Inhaltsgebilde des Foramen intervertebrale haben im Halsbereich weniger Spielraum als im Brust- und Lumbalbereich, da der Kanal cervikal länger und schmäler ist, und die Spinalwurzeln im Halsbereich horizontal aus dem Rückenmark austreten, um nach nur kurzem Verlauf die Foramina intervertebralia zu erreichen.

Aus den engen topographischen Beziehungen der Halswirbelsäule zum Rückenmark, zu den segmentalen Nervenwurzeln und dem sympathischen Nervensystem ergeben sich bei pathologischen Veränderungen Störungsmöglichkeiten.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man zwischen Chondrosis intervertebralis, einer Wasserverarmung des Nucleus pulposus, die röntgenologisch an einer Erniedrigung des Zwischenwirbelraumes sichtbar werden kann, und der Osteochondrose mit Zerstörung der Deck- und Grundplatten benachbarter Wirbelkörper sowie deren sklerotischer Verdichtung. Die Wasserverarmung hat eine Lockerung des Zwischenwirbelraumes zur Folge, wodurch es an den Ansätzen der Längsbänder am Wirbelkörper zu vermehrter Zug- und Druckspannung und knöcherner Umwandlung kommen kann.

Es entstehen osteophytische Randwulst- und Spangenbildungen, die zu einer Einengung der Foramina intervertebralia führen können (SOYKA, 1970[135]).

Von besonderem Interesse sind laterale Spaltbildungen (Unkovertebralspalten) in den Zwischenwirbelscheiben der Halswirbelsäule. Im Laufe des 3. Lebensjahrzehnts kommt es in der Mitte der Lamellen des Anulus fibrosus der Disci zu Rißbildungen. Die eingerissenen Lamellen legen sich nach außen auf die Processus uncinati und deren Gegenpole um und liefern diesen einen faserknor-

peligen Überzug. Die Processus unicinati, bzw. deren Gegenpole, bilden eine Art Gelenkkopf, bzw. Gelenkpfanne. Vom Foramen intervertebrale her stülpt sich meniskusartig gefäß- und fettreiches Gewebe in die Spalte der Disci ein. LUSCHKA spricht von Hemiarthroses laterales der Halswirbelsäule (ref. GÖB, 1960[51]) und betrachtet diese als Einrichtungen, die die Beweglichkeit in der Halswirbelsäule steigern sollen. TÖNDURY[148] betrachtet sie als Folge von Scherkräften, denen die Zwischenwirbelscheiben im Halswirbelsäulenbereich ausgesetzt sind und betont die entstehende Lockerung der Bewegungssegmente.

Im Verlaufe des weiteren Lebens kann es zur Vereinigung der seitlich beginnenden Spalten in der Mitte des Discus kommen, so daß die Zwischenwirbelscheibe zweigeteilt wird.

Die resultierende Lockerung im Gefüge der Halswirbelsäule kann zu Ausziehungen und Deformierungen der Processus uncinati führen: Uncovertebralarthrose. Diese Veränderung kann sowohl das Foramen intervertebrale, als auch das Foramen costotransversarium beengen.

Die von den lumbalen Bandscheiben bekannten intradiscalen Massenverschiebungen mit Verlagerung von Bandscheibengewebe kommen an der Halswirbelsäule auch vor. Der dorsale Discusprolaps ist allerdings sehr viel seltener (IDELBERGER, 1970[72]).

Es sind aber weniger diese röntgenologisch deutlich sichtbaren Veränderungen der Halswirbelsäule, als die röntgenologisch nicht erfaßbare chondrotische Gefügelockerung des Bewegungssegments (SCHMITT, 1971[127]), die als potentieller Störfaktor in Frage kommen (REISCHAUER, 1958[116]; IMREH, 1962[73]; KASPEREK, 1969[79]).

Die Gefügelockerung wird normalerweise muskulär kompensiert. Man spricht von Instabilitas latens. Diese muskulär bedingte "Stabilität" ist sehr störanfällig. Zwangshaltungen bei der Arbeit, schlechte Sitzpositionen, plötzliche unkoordinierte Bewegungen, muskuläre Überanstrengung der paravertebralen Muskulatur, die zur Ermüdung derselben führt (IMREH, 1962[73]; SCHALDA, 1966[123]; KASPEREK, 1969[79]), oder Kältereize, die bekanntlich zu muskulärer Verspannung führen, und psychische Störfaktoren, wie z.B. berufliche oder familiäre Sorgen (KAMIETH, 1964[75]) können zu völliger Instabilität des Bewegungssegments führen. Es kommt zur Annäherung der Wirbelkörper mit Einengung der Foramina intervertebralia und, besonders bei ungeschickten Bewegungen, zu Wirbelgelenksdistorsionen und -subluxationen (MATTHIASS, 1967[99]; BODECHTEL, 1963[11]). Die Einengung der Foramina intervertebralia muß nicht unbedingt zur Quetschung oder Zerrung ihrer Inhalts-

gebilde führen (KASPEREK, 1969[79]). Meist kommt es nur zu einer Bewegungseinschränkung, denn echte Wurzelkompressionen sind nach REISCHAUER (ref. HÄUBLEIN, 1958[61]) außerordentlich selten, was elektromyographisch bestätigt worden ist (TÖNNIS, 1965[149]). Die eingeschränkte Bewegungsfreiheit führt dazu, daß alltägliche Bewegungen des Cervikalsegments oder der oberen Gliedmaßen mechanische Irritation von Nervenwurzel und/oder N. spinalis bewirken (KASPEREK, 1969[79]). Diese Irritation kann durch Zusatzfaktoren, wie z. B. erhöhter Quellungszustand des straffen Bindegewebes im Foramen intervertebrale, durch eine lymphatische oder venöse Stase, selten durch rezidivierende Discusprolabierungen und durch paravertebrale Muskelverkrampfungen akut verstärkt werden und zur Symptomauslösung führen (BROCHER, 197o[16]; STRACKER, 1964[14o]; BODECHTEL, 1963[11]). Auch toxische, allergische und hormonale Zusatzimpulse werden diskutiert (BROCHER, 197o[16]).

Die uniformen Halswirbelsäulenveränderungen führen zu unterschiedlichen Symptomen und Reaktionen. Meist handelt es sich um ein vasomotorisch-radikuläres Mischbild (MECHELKE, 1963[1o1]) mit vegetativen, spinalmotorischen und spinalsensiblen Störungen. Eine neurologische Symptomatik kann auch fehlen (HARRFELD, 197o[6o]). Bei einer echten Wurzelschädigung findet man 5 % mo-

torische Ausfälle mit Reflexabschwächung bzw. -ausfall, Muskelschwäche und Muskelatrophie, 6o % sensible Störungen mit segmentaler Schmerzprojektion und ggf. Abschwächung der Schmerz- und Berührungsempfindung. Häufig beobachtet man Druck- und Dehnungsschmerz im Verlauf der brachialen Nervenbahnen (ROMPE, 197o[12o]). Der Schmerz kann sich isoliert am Coracoid, Epicondylus humeri und Processus styloideus radii lokalisieren (IMREH, 1962[73]; MAIGNE, 197o[95]). In allen Fällen von Wurzelreizung tritt ein muskulärer Hartspann mit oder ohne Myogelosen (ROMPE, 197o[12o]) nicht nur paravertebral, sondern auch in peripheren Muskelgruppen auf (BROCHER, 197o[16]). Ursache für dies ist die Tatsache, daß jede gereizte Nervenwurzel an der Innervation mehrerer Muskeln beteiligt ist, und die Muskeln des Arbeitsarmes zentral zu sogen. Leistungseinheiten zusammengefaßt sind (BRAUS, ELZE, 1954[15]). Der muskuläre Hartspann kommt als auslösender Faktor für Insertionstendopathien an der Schulter, dem Epicondylus humeri und dem Processus styloideus in Betracht (MAIGNE, 197o[95]).

Daß die Entstehung der Epicondylitis nicht auf eine reine Wurzelkompression zurückgeführt werden kann, bestätigen die Untersuchungen DEGENRING's[3o]. Eine Wurkompression müßte nämlich über ein vorübergehendes Stadium der Hypertonie zur Hypotonie der Kennmuskeln

bzw. Parese derselben führen. Wie bei der Beschreibung des Erscheinungsbildes der Epicondylitis bereits erwähnt, sind neurologische Ausfälle aber meist nicht vorhanden.

Es besteht muskulärer Hypertonus ohne neurologische Ausfälle! Der Hypertonus der Muskulatur, der als Vorstufe der Insertionstendopathie betrachtet wird, muß also auf einem anderen Wege zustande kommen. RANSON und BILLINGSLEY (ref. BODECHTEL, 1963[11]) haben bei Reizung der Hinterwurzel im Experiment regelmäßig schmerzhafte Spannungszustände und Kontrakturen der segmental zugehörigen Muskulatur beobachten können. Das entspricht der Auffassung ROBERG's[119], nach der bei Läsion der Hinterwurzel und/oder des Spinalganglions schmerzhafter Muskelhartspann ganzer Muskelketten auftritt. Man nimmt einen intraspinalen Reflexbogen an, so daß es zu einem vermehrten Feuern motorischer Neurone kommt.

Im Zusammenhang mit Distorsionen der kleinen Wirbelgelenke wird ein arthro-muskuläres Reflexgeschehen für die Entstehung einer Muskeltonussteigerung herangezogen (DEGENRING, 1966[30]). Danach kann die propriozeptive Regelung des Muskeltonus nicht nur durch Gamma-Fasern, die die Empfindlichkeit der Muskelspindeln steuern, beeinflußt werden, sondern auch durch Impulse, die von sensiblen Rezeptoren an den kleinen

Wirbelgelenken ausgehen. Da diese Rezeptoren sehr langsam adaptieren, kann von hier aus eine Tonuserhöhung lange unterhalten werden. Auf diesem Wege könnte eine Ventralisation und Torsion des 3. Brustwirbels wirken, der beim Cervikalsyndrom und Epicondylitis als schmerzhaft beschrieben worden ist (REISCHAUER, 1949[117]; DEGENRING, 1966[30]).

CLOWARD[21] hob die Bedeutung des N. sinu-vertebralis (R. duralis) bei der Entstehung schmerzhafter Muskelspasmen und gesteigerter Reizbarkeit von Muskeln hervor.

Der N. sinu-vertebralis hat die Form eines Fadens, bildet sich aus einer spinalen und einer sympathischen Wurzel und besitzt sensible Endigungen. Er verteilt sich segmental im Periost der Wirbelkörper, den Bodenplatten und den Disci intervertebrales. Er sendet Fasern zu den Längsbändern der Wirbelsäule zum epiduralen Gewebe und zum Anulus fibrosus. Es bestehen Anastomosen zwischen den einzelnen, streng segmental angeordneten Nn. sinu-vertebrales (TÖNDURY, 1970[148]).

Eine Gefügelockerung oder Gelenkdistorsion kann zu einer Reizung der sensiblen Rezeptoren des N. sinu-vertebralis führen. Wiederum über einen intraspinalen Reflexbogen kommt es zu schmerzhaften Muskelspasmen, einer elektromyographisch nachweisbaren Steigerung

der Erregbarkeit und der Eigenreflextätigkeit der Muskelfasern. Die Ruheaktivität ist ebenfalls deutlich gesteigert (CLOWARD, 1960[21]; TÖNNIS, 1965[149]).

Diese Mechanismen, die zu einem dauernd vermehrten Zug der Sehne an ihrer Ansatzzone nicht nur bei Aktion des Muskels, sondern auch in Ruhe führen, macht TÖNNIS[149] für die Entstehung der Epicondylitis verantwortlich.

In dem oben erwähnten Tierversuch von RANSON und BILLINGSLEY[11] bei Reizung der Hinterwurzeln kam es neben schmerzhaften Spannungszuständen zu vegetativen Reaktionen im Sinne von Hyperhidrosis des entsprechenden Körperabschnitts und zu Veränderungen der Herz-Kreislauftätigkeit. Es mußte also auch ein intra-spinaler Reflexbogen zu dem Nucleus intermedio-lateralis des Sympathikus bestehen (BODECHTEL, 1963[11]; ROBERG, 1968[119]).

Auf diese Weise lassen sich die vegetativen Symptome erklären, die bei Veränderungen der Halswirbelsäule auftreten. Das sympathische Nervensystem kann auf einem zweiten Weg mitbeteiligt werden. Sympathische Fasern sind zentral und peripher irritabel (KAMIETH, 1965[76]). Jede Irritation des Sympathikus führt zu einer abnormen Erregungstätigkeit, die sich entlang dem Gefäßbaum fortsetzen kann (GROSS, 1969[54]). Unter diesem Aspekt verdient der N. vertebralis, der an der Hinterseite der gleichnamigen Arterie durch die Foramina costotransversaria zieht, Beachtung.

Der N. vertebralis entspricht dem Ramus communicans griseus bipartitus des Ganglion cervicale caudale. Er bezieht eine zweite craniale Wurzel aus dem Ganglion cervicale mediale. Der N. vertebralis gibt seine Äste zum 6. und 7. Cervicalnerven ab. Die Cervicalnerven C4 und C5 werden von Rr. comm. grisei bipartitus aus dem Ganglion cervicale mediale begleitet (CLARA, 1959[20]). Eine Einengung des Foramen costo-transversarium durch eine Uncovertebralarthrose wird also zur Irritation der Arteria vertebralis mit ihrem sympathischen Geflecht führen (IDELBERGER, 197o[72]; ROMPE, 197o[120]).

Die 3. Möglichkeit der Einbeziehung des Sympathikus besteht in direkter Irritation des periarteriellen Geflechts der Wurzelarterien im Foramen intervertebrale. Dies soll zu Spasmen und lokalen Gefäßstörungen führen (IMREH, 1962[73]; PENRHYN LOWE, 1963[109]).

Die direkte oder reflektorische Irritation des Sympathikus führt zu einer Störung der Vasomotorik, der Sensibilität und der Motorik im entsprechenden Körperabschnitt. Die Reizschwelle des sensiblen Systems wird gesenkt (GROSS, 1969[54]). Die motorischen Störungen äußern sich in Muskeltonussteigerungen, die periartikulär angeordnet sein können (BENTE, 1952[10]) und eine Periarthritis humeroscapularis, Epicondylitis humeri

oder seltener Styloiditis auslösen können (KASPEREK, 1969[79]; SCHMITT, 1971[127]).

Der Entstehungsmechanismus dieses motorischen Phänomens ist nicht völlig geklärt, da über den Einfluß des Sympathikus auf den Muskeltonus noch Unklarheit herrscht. Jedenfalls hüllt das Terminalreticulum, das vom perivasculären Geflecht und von postganglionären sympathischen Fasern gespeist wird, jede einzelne Muskelfaser ein, so daß eine direkte Beeinflussung möglich erscheint (ZELLWEGER, 1963[166]). STEINBROCKER[139] nimmt einen intraspinalen Reflexbogen von der Seitenhornzellgruppe zu den motorischen Vorderhornzellen an. REISCHAUER[115, 116] und LAARMANN[86] vermuten auf Grund der vegetativ nervösen Störungen eine Unterbeanspruchbarkeit des Binde- und Stützgewebes, was zu Epicondylitiden und Paratendinitiden disponieren soll.

Eine Steigerung der Sympathikusreizung kann infolge Irradiation über Gefäßgeflechte (BROCHER, 197o[16]) und im "Internuntial Pool" (LORENTE DE NO, ref. MECHELKE, 1963[101]), einem Netzwerk in der Substantia grisea centralis mit Summationseffekt, zur SUDECK'schen Dystrophie, zum Schulter-Hand-Syndrom (STEINBROCKER, 1954[139]) und Quadrantensyndrom führen. Die Periarthritis humeroscapularis ist auch "gelenkbeschränkter Sudek" genannt worden (THEBEN, 1959[146]).

Psychische Faktoren hat man bei der Entstehung der

Epicondylitis ursächlich in Erwägung gezogen. Viele Autoren glauben, daß vegetativ labile Menschen häufiger befallen seien (MORDEJA, 1955[104]; REINHOLD, 1959[113]; BROCHER, 197o[16]; SCHMITT, 1971[127]).

Die Steuerung des Muskeltonus ist eine Aufgabe des extrapyramidalen Systems (EPS), zu dem u. a. das Striatum, das Pallidum, der Nucleus ruber und niger sowie Teile der Formatio reticularis gehören. Die Beeinflussung, auch der Eigen- und Fremdreflextätigkeit, geschieht über die Gamma-Motoneurone, die vom Vorderhorn des Rückenmarks ausgehen. Dem EPS fließen Impulse sowohl aus der Peripherie, namentlich den Rezeptoren der Haut, der inneren Organe, der Gelenke (auch Wirbelgelenke), der Sehnen und Muskelspindeln als auch von höheren corticalen Zentren zu. Es bestehen regelkreisartige Verbindungen, z.B. mit dem Hypothalamus/Hypophysensystem und dem limbischen System. Eine Beeinflussung des Muskeltonus durch die vegetativen und hormonalen Korrelationssysteme des Organismus wie durch das limbische System, von dem man weiß, daß es in die Regelung vegetativer und emotionaler Erregungsprozesse eingreift, wird so erklärlich (DEGENRING, 1966[3o]; CASPERS, 197o[19]).

Vereinfacht läßt sich der Einfluß der Psyche auf folgende Formel bringen: Durch die Beeinflussung des Gamma-Systems kommt es infolge Empfindlichkeitssteigerung propriozeptiver Rezeptoren zu einer Muskeltonussteige-

rung, Vermehrung der Eigenreflextätigkeit und der Restaktivität des ruhenden Muskels (GÖPFERT, 1960[52]). Nach TÖNNIS[149] sind damit die Voraussetzungen für die Entstehung einer Insertionstendopathie gegeben.
REINHOLD[114] glaubte, daß es bei Überlastung des Zwischenhirn-Hypophysensystems mit sensiblen und sensorischen Impulsen zu vegetativ-hormonalen Fehlregulationen kommen könne, die schließlich in Unterbeanspruchbarkeit der Gewebe und in Kombination mit Überlastung zu Epicondylitiden führen.
Eine Sympathikus-Überfunktion soll die Empfindlichkeit des fusimotorischen Spindelsystems ebenfalls steigern können (TÖNNIS, 1965[149]; KAMIETH, 1964[75]; REINHOLD, 1961[114]).
Die psychosomatischen Bedingungen der Insertionstendopathien haben sicher nur die Funktion von Zusatzimpulsen (WOLFE, 1970[164]; OTT, 1972[107]).

LAARMANN[85] hat den "krankmachenden Zug" an den Muskelansatzpunkten für die Entstehung der Epicondylitis verantwortlich gemacht.
Zu einem vermehrten und unphysiologischen Zug an den Muskelinsertionen kommt es aber nicht nur bei Überlastung der Extensoren durch schwere, anstrengende oder stereotype Dauerbewegungen verlangende Arbeit, sondern auch bei einer vertebragen bedingten Tonussteigerung der Muskulatur. Diese vermehrte Muskelak-

tivität, die sowohl in Arbeit als auch in Ruhe registriert werden kann (TÖNNIS, 1965[149]), kann von einer Gefügelockerung, einer Wirbelfehlstellung oder Osteochondrose der Halswirbelsäule unterhalten werden, und überfordert im Laufe der Zeit die sehnigen Muskelansätze.

Wie wichtig der Muskeltonus bei der Entstehung von Überlastungsschäden ist, hat OBLENSKAJA[1o5] am Beispiel der Paratendinitis nachgewiesen: Nach der Zerstörung der motorischen Nerven konnte bei experimenteller Überlastung der entsprechenden Muskulatur nur eine schwache entzündliche Reaktion im Sehnengleitgewebe erreicht werden. Bei intakter nervöser Versorgung war die Reaktion stärker.

Unter Beachtung der erhöhten Muskelspannung, als wichtigstem pathogenetischen Faktor bei der Entstehung der Epicondylitis, lassen sich Beobachtungen, nach denen Kältereize ebenfalls eine ätiologische Bedeutung haben sollen, erklären (ERB, 1949[39]; WAHL, 1949[154]). Es ist bekannt, daß niedrige Temperaturen den muskulären Tonus steigern (GÖPFERT, 196o[52]).

Nach HAUSS und HÜLSING (ref. JUNGE-HÜLSING, 1965[74]) und BABICHY[5] wird jeder, auch lokalisierte Reiz, mit einer generalisierten Acceleration des Mesenchym-Stoffwechsels beantwortet. Der Energiebedarf der Fibrozyten im Sehnengewebe steigt, und die Grundsubstanz

zeigt einen vermehrten Umsatz. Im Gegensatz zu BECKER[8], der die Blutversorgung, wobei die Extensoren des Unterarms von vornherein benachteiligt sind (MATZEN, 1967[100]) verantwortlich macht, betrachtet HOFFMANN-DAIMLER[66] die begrenzte Stoffwechselkapazität des extrazellulären Säftestromes als limitierenden Faktor. Es ist ja die Eigenart bradytrophen Gewebes, den Stoffwechsel nur sehr begrenzt steigern zu können (LEU, 1962[92]).

Die Fibrozyten weisen bald Zeichen von Pyknose auf. Es entsteht ein Stoffwechseldefizit. Die entstehende Azidose führt zu einer Permeabilitätssteigerung, die von einem interfibrillären Ödem gefolgt wird (BENEKE, SANDRITTER, ref. EICHLER, 1971[35]). Die seröse Durchtränkung der Grundsubstanz führt zu einer Störung ihres Kolloidzustandes (LANG, 196o[89]), diese wieder zu hyaliner, mukoider und fibrinoider Degeneration (EICHLER, 1971[35]). In der Grundsubstanz reichern sich als Ausdruck der Degeneration saure Mukopolysaccharide an, was die Kittsubstanz - Faserbeziehung beeinflußt (LINDNER, 1959[94]). Die Widerstandsfähigkeit der Kollagenfasern gegenüber mechanischen und chemischen Noxen nimmt ab. Dünnere Fibrillen, als Zerfalls- und Abbauformen gedeutet, treten auf. Die Fibrillenlagerung und ihre Textur sind degenerativ verändert (DAHMEN, 1964[25]).

Auffaserung und vollständiger Faserschwund in den fibrinoiden Bezirken geben der Sehne makroskopisch ein matschiges Aussehen und vermindern ihre Reißfestigkeit.

Daß endokrine Dysregulationen (HÄUBLEIN, 1958[61]; GUTSCHE, 1964[57]; EICHLER, 1971[35]) die Sehnendegeneration begünstigen können, muß bei den vielfältigen Wirkungen der Hormone auf das Bindegewebe bejaht werden (VOGEL, 1968[151]). Einflüsse von Stoffwechselerkrankungen und Vitaminmangel (ERB, 1949[39]) sind denkbar, werden aber von DAHMEN[27] abgelehnt.

Entscheidend für die Auslösung des Hauptsymptoms der Epicondylitis, also des Schmerzes, sind aber nicht die degenerativen Veränderungen, die schmerzlos bleiben können, sondern ist die mesenchymale "entzündliche " Reaktion und die sie begleitende Azidose (RÖSSLER, 1961[121]; HOLLE, 1967[70]).

In der Phase der Permeabilitätsstörung und des Gewebsödems kommt es im subtendinösen, unter der Extensorenplatte gelegenen Hohlraum, zur Hypervascularisation und über eine Fibrinexudation zur Bildung von Adhäsionen, die infolge mangelnder Ruhigstellung immer wieder zerreißen. Dies fördert die Entstehung von Granulationsgewebe, das in die Extensorenplatte vordringt (GOLDIE, 1964[49]; SPASOV, 1966[136]). Die Entwicklung von Granulationsgewebe ist auch vom Peritenon aus möglich (BORSAY,

1952[12]), was für die Entstehung der Epicondylitis humeri medialis von Bedeutung sein kann.

Das Granulationsgewebe enthält reichlich sensible Nervenendigungen, die bei Irritation (Druck, Zug) zur Auslösung von Schmerz - der Epicondylitis - führen (GOLDIE, 1964[49]).

Die Stärke der entzündlichen mesenchymalen Reaktion wird durch toxische, allergische und entzündliche Reize ebenso beeinflußt, wie durch das vegetative Nervensystem. Deshalb ist es nicht verwunderlich, wenn es nach Fokalsanierung plötzlich zur Ausheilung einer Epicondylitis kommt (MORDEJA, 1955[104]). Ebenso wird erklärlich, warum im Verlauf einer Virusgrippe eine Epicondylitis entstehen kann (ref. ERB, 1948[38]).

Bei der klinischen Manifestation einer Epicondylitis ist nicht nur die Belastung der Ansatzzonen der Muskulatur, sondern auch die endogene Reaktionsbereitschaft des Gewebes von Bedeutung (RÖSSLER, 1961[121]; LAARMANN, 1965[86]).

VI. Therapie

Bei der Behandlung der Epicondylitis werden konservative und operative Methoden angewandt. Die Vielfalt der vorgeschlagenen therapeutischen Verfahren gründet in den Meinungsverschiedenheiten über die pathogenetischen Zusammenhänge. Oft fehlen die theoretischen Grundlagen und das Wissen um die Wirkungsweise der angegebenen Therapie. Darüberhinaus läßt sich die Wirksamkeit nur schlecht kontrollieren. Wenn man nämlich annimmt, daß die Epicondylitis "self limiting" ist (COZEN, 1962[24]; REYNAL, 1967[118]), wird sie nach einer gewissen Zeit mit oder ohne, und unabhängig von der Art der angewandten therapeutischen Methode, ausheilen. Bekannt ist, daß konservative Verfahren nicht immer Heilung bringen und nicht vor Rezidiven schützen (SCHEIBE, 1964[124]). Operative Methoden werden bis jetzt von den meisten Autoren als "ultima ratio" für hartnäckigste, konservativen Methoden widerstehenden Fälle, vorgeschlagen. Die Verfechter operativer Methoden sind bei der Indikationsstellung großzügiger und heben vor allen Dingen die Rezidivfreiheit hervor (STARK, 1962[138]). Aber auch die operativen Verfahren geben häufig keine 100%ige Schmerzfreiheit. Die Ergebnisse sind ebenfalls schwer zu beurteilen, einmal wegen der niedrigen Fallzahlen und zum anderen wegen der verschiedenen postoperativen Beobachtungsdauer.

Die Epicondylitis humeri medialis heilt mit konservativen Methoden meist aus und verlangt nur selten operatives Eingreifen.
Grundlage der konservativen Therapie ist die Ruhigstellung und Entlastung des betroffenen Armes für 2 - 3 Wochen (IDELBERGER, 197o[72]; GROH, 1964[53]). Häufig wird dazu eine Abduktionsschiene (REINHOLD, 1961[114]) oder ein Gipsverband, der sowohl Hand- und Handgelenk, als auch das Ellenbogengelenk mit einschließt, empfohlen (HOHMANN, 1958[69]; LAARMANN, 1958[85]; SCHEIBE, 1964[124]). Es ist darauf zu achten, daß der Unterarm dabei in leichter Pronation und die Gelenke in Funktionsstellung gehalten werden (WEIL, 1959[157]).

Die Ruhigstellung allein führt oft zu einer Besserung der Beschwerden oder gar zur Heilung.
Auch die Immobilisation, kombiniert mit hyperämisierenden Salben (FREUND, 197o[41]), Höhensonne (SCHMITT, 1961[128]), Infrarotbestrahlung (LIEVRE, CAMUS, 196o[93]), Einreibungen mit Jodtinktur oder Alkoholverbänden (SPASOV, 1966[136]) soll von Nutzen sein.
Verschiedene Methoden der Balneotherapie, wie z.B. Heißluft (FREUND, 197o[41]; REYNAL, 1967[118]), Packungen von Paraffin (BECKER, 197o[8]; ELKIN, 1965[37]) oder Moor (SCHMITT, 1971[127]; BECKER, 197o[8]), dessen Huminsäuregehalt zur NNR-Stimulierung führen soll, sind versucht worden (OTT, 1972[107]). Früher wurde auch die subcutane Insufflation

von Luft vorgeschlagen (WEIL, 1959[157]; STARK, 1962[138]). Mit Kurzwellen (REYNAL, 1967[118]; BECKER, 197o[8]; FREUND, 197o[41]) und Vereisung mit Chloräthylspray (GUNZENHAUSER, 1967[56]) sind Erfolge gesehen worden. Lokale Gabe von Acetylcholin soll über eine Arteriolenerweiterung und Permeabilitätsstörung zu einer Stoffwechselsteigerung führen und den Heilungsvorgang unterstützen (HOHMANN, 1958[69]; HOLLE, 1967[7o]; FREUND, 197o[41]).

Mehrere Angriffspunkte hat die Ultraschallanwendung (GROH, 1964[53]; OTT, 1972[1o7]). Über eine Hyperämie kommt es zur Stoffwechselsteigerung und pH-Verschiebung zum alkalischen, die die Ursache für die einsetzende Schmerzlinderung ist (HERZOG, 1963[62]; BECKER, 197o[8]). Eine Detonisierung der Muskulatur wird bewirkt. Außerdem sollen die NNR stimuliert (BECKER, 197o[8]) und die vegetativen Synapsen beeinflußt werden (DUBANSKY, 1963[31]).

Ähnlich stellt man sich den Wirkungsmechanismus der Elektrotherapie in Form von Galvanisation (BECKER, 197o[8]), Iontophorese und Diatermie vor. Eine Iontophorese mit Histamin führt zur lokalen Arteriolenerweiterung (OTT, 1972[1o7]) und mit Salizylat zur Entzündungshemmung (BROUSSIN, 1961[17]).

Neuerdings hat man auch versucht, als Vehikel für bestimmte Medikamente die gute Penetrationsfähigkeit von

DMSO zu verwenden. Das stark hygroskopische DMSO hemmt die Ödembildung und wirkt außerdem analgesierend infolge Blockade afferenter Nervenbahnen (KUMPMANN, 1968[84]).
Die orale Medikation von Butazolidin (COZEN, 1962[24]; LAPIDUS, 197o[90]) soll nur geringe Wirksamkeit haben (LEU, 1962[92]). REINHOLD[114] versucht die orale Gabe von Phenothiazinen, um über eine Dämpfung des irritierten Vegetativums den Muskeltonus herabzusetzen. Er hofft dadurch, auch den Circulus vitiosus, Schmerz und muskuläre Verspannung unterbrechen zu können.

Die Röntgentherapie ist eine symptomatische Schmerztherapie (ALBRECHT, 1971[2]). Entscheidend hierfür ist die Verschiebung des lokalen Säure-Basenverhältnisses zur alkalischen Seite. Angeblich wird aber auch die NNR stimuliert (ARNDT, 1966[3]) und auf das vegetative Nervensystem dämpfend eingewirkt (REINHOLD, 1961[114]). Interessant sind in diesem Zusammenhang die Ergebnisse von Placebobestrahlungen, allerdings bei Fällen von Periarthritis humeroscapularis, die sich von lege artis durchgeführter Bestrahlung nicht unterscheiden (GOODMANN, ref. LENGGENHAGER, 1964[91]).

Heute ist die konservative Behandlung der Wahl, die lokale Injektion von Hydrokortison und/oder eines Anästhetikums, wobei die Wirkung der alleinigen Gabe

von Novokain z. B. verständlicherweise nur von kurzer Dauer ist. Der detonisierende Effekt des Novokains auf verhärtete Muskelstränge allerdings zeigt bisweilen verblüffende Resultate (MAIGNE, 197o[95]).
Die Angaben über vollständige Beschwerdefreiheit nach lokaler Kortisonanwendung bei Epicondylitis humeri schwanken zwischen 13 % (FREUND, 197o[41]) und 9o % (SCHEIBE, 1964[124]). Rezidivschutz ist nicht gegeben (GUTSCHE, 1964[57]). Für die Wirksamkeit ist wichtig, daß das Kortison direkt am schmerzhaftesten Punkt injiziert wird (SPASOV, 1966[136]; GOLDIE, 1964[49]). IDELBERGER[72] macht 6 bis lo Injektionen. Eine zusätzliche anschließende Ruhigstellung wird von manchen Autoren empfohlen (DYERLE, 1962[34]; GROH, 1964[53]).
Die Wirkungsweise des Hydrokortisons liegt im wesentlichen in der Verminderung der Zellproliferation, d. h. der Hemmung der reaktiven "entzündlichen" Vorgänge. Wenn also das Granulationsgewebe hemmend beeinflußt wird, bekommt GOLDIE's[49] Theorie der Pathogenese der Epicondylitis eine wesentliche Stütze.

Auf einige Nebenwirkungen lokaler Kortisonsinjektionen soll hingewiesen werden. Die Schmerzlinderung tritt meist erst nach einer Phase der Schmerzsteigerung, die 24 Stunden anhalten kann, ein (ELKIN, 1964[36]). Aseptische Kautelen bei der Injektion müssen

eingehalten werden, damit es nicht zu einer Phlegmone kommt (ELKIN, 1964[36]).

In neuerer Zeit sind Fälle sogen. "Kortisonschädigung" veröffentlicht worden (KRAHL, 1971[83]). Mehrfache lokale Kortisonanwendungen führen an der Sehne zu Veränderungen ihrer Bausteine, so daß man Kortison zu den degenerationsfördernden Faktoren, die zu Spontanrupturen führen, zählen muß (KRAHL, 197o[82]). Auf Kortisoninjektion in stark auf Zug beanspruchte Sehnenansatzzonen soll deshalb verzichtet werden. Wenn es auch an relativ breitbasigen und geringer belasteten Insertionen, wie z. B. am Epicondylus humeri, nicht zur Spontanruptur kommen wird, so muß doch auf die weitere Gewebsschädigung, besonders nach mehrmaliger Injektion, hingewiesen werden (KRAHL, 1971[83]). Wenn die Epicondylitis nicht allein lokal entstanden, sondern im Verlauf eines Cervicalsyndroms aufgetreten ist, müssen lokale Maßnahmen mit Maßnahmen, die den pathogenetisch wirksamen Faktor beeinflussen, kombiniert werden (GEISER, 1967[47]; HERZOG, 1963[62]). Die vegetativ neurale Komponente kann mittels Stellatumanästhesie beeinflußt werden (REISCHAUER, 1958[116]; REIMANN, 1965[112]). Allerdings schätzt REINHOLD[114] die Wirkung der Stellatumblockade bei der Epicondylitis geringer ein, als z. B. bei der Periarthritis humeroscapularis. Dagegen hält LAARMANN[87] diese Maßnahme für

völlig wertlos.

Die Manipulationen an der Wirbelsäule, die die lokale Behandlung der Epicondylitis unterstützen sollen, bestehen in Halsextension (IMREH, 1962[73]), die mittels Schanz'scher Krawatte fixiert werden kann (REIMANN, 1965[112]) Dadurch können bestehende Distorsionen, meist des Segmentes C6, redressiert werden (SCHALDA, 1966[123]). Bindegewebsmassage und Wärme sollen auf die Muskulatur detonisierend wirken (REIMANN, 1965[112]). Ein evtl. vorhandenes schmerzhaftes 3. Brustwirbelsäulensegment muß adjustiert werden (DEGENRING, 1966[30]).
Der vertebragen unterhaltene Muskel-Hypertonus kann dadurch herabgesetzt werden, so daß die Zugbelastung an den Insertionszonen nachläßt.

Entsprechend dem vermuteten pathogenetischen Mechanismus hat man verschiedene Operationsverfahren entwickelt. Wenn eine Kompression des N. interosseus dorsalis beim Durchtritt durch den M. supinator als schmerzauslösendes Moment in Frage kommt, muß eine Dekompression vorgenommen werden (CAPENER, 1960[18]; SOMMERVILLE, 1963[134]). BOSWORTH[13] hat eine Stenosierung des Ringbandes und eine Tendinitis des Extensorenansatzes angenommen. Entsprechend gab er u. a. folgende Operationsmethoden an:

1. Quere Durchtrennung des Extensorenansatzes und Ent-

fernung des Ringbandes.

2. Resektion des Ringbandes mittels Längsschnitt durch die Extensorenplatte. Der Längsschnitt wird wieder vernäht. Eine Instabilität des Ellenbogengelenks fand sich postoperativ nicht.

Ergibt sich unter der Operation eine Synovialzotte zwischen Caput radii und Humerus, wird diese entfernt.

Die meisten operativen Verfahren laufen darauf hinaus, den Muskelzug an den Insertionen zu verhindern. Bei der HOHMANN'schen Operation wird die Sehnenplatte knapp distal vom Epicondylus eingekerbt (IDELBERGER, 197o[72]). Die bloße Fasziotomie genügt nicht (WEIL, 1959[157]).

Die HOHMANN'sche Discision ist praktisch rezidivfrei und soll zu einer relativen Inaktivierung der Mm. extensores, besonders aber des M. extensor carpi radialis brevis, führen, und somit zu vermindertem Zug an den Ansätzen. Kraftverlust tritt nicht auf (HESS, 1971[64]). Sie ist auch bei Epicondylitis humeri medialis mit gutem Erfolg anwendbar.

Eine Variation der HOHMANN'schen Operation wurde von KELLERMANN[8o] beschrieben, der distal der Querdiscision eine 2 bis 3 cm lange Längseinkerbung durchführte. Die Verlängerung des Muskels und damit ein verminderter Zug am Ansatz erreichen GARDEN[45] und SINGER[132] durch eine z-förmige Verlängerung der Sehnen

des M. extensor carpi radialis brevis im distalen Unterarmabschnitt. Mit dieser Methode hatte GARDEN[45] gute Resultate. Daß die Muskelentspannung ein wesentlicher Grund für die Beschwerdebesserung ist, zeigen auch erfolgreiche Behandlungsversuche mit einem Unterarmband, "Forearm Support Band", bei Tennisspielern mit Epicondylitis. Das Band wird bei entspannter Muskulatur in Höhe des proximalen Drittels des Unterarmes straff angelegt und soll verhindern, daß sich die Extensoren zu stark anspannen (FROIMSON, 1971[43]).
Die Abmeisselung des Epicondylus nach FRANKE[40] und das Herausschneiden der empfindlichen Epicondyluszone nach FURLONG[44] haben STARK und KUDR[138] in ihrer Methode wieder aufgegriffen. Das Periost und die oberflächliche Knochenlamelle des Epicondylus werden entfernt. Dadurch wird eine Entlastung der Ansatzzone der Extensorenplatte und eine breite Deperiostage erreicht. STARK und KUDR[138] machen also die Irritation des Periosts für die Symptome verantwortlich.
WILHELM[161] führt den Heilerfolg sämtlicher Operationsmethoden nicht nur auf die Muskelentspannung zurück, sondern sieht den Hauptgrund in der durch das operative Vorgehen notwendigen Zerstörung bzw. Durchtrennung nervöser Strukturen.
Danach wäre der gemeinsame Nenner aller operativer Verfahren die Denervation, die schon KAPLAN[77] durch

Excision der Gelenkäste, nach vorheriger Testausschaltung mit einem Anästhetikum, vorgenommen hat.

WILHELM et al.[162] haben die Behandlung auch der Epicondylitis humeri medialis durch Denervation vorgeschlagen.
Die Methode GOLDIE's[49] das im subtendinösen Raum befindliche, nervöse Strukturen enthaltende, Granulationsgewebe zu entfernen, was, da OSGOOD[106] dieses Gewebe fälschlicherweise als entzündete Bursa ansah, der OSGOOD'schen Bursektomie entspricht, führt ebenfalls zur Zerstörung nervöser Strukturen, und kann auch als Denervation aufgefaßt werden.

Es muß offen bleiben, ob die operative Entspannung der Muskulatur, die Entfernung von Granulationsgewebe oder die bei der Operation notwendigerweise vorgenommene Denervation für die Operationserfolge verantwortlich zu machen sind.
Nach SCHEIBE[124] und KAPLAN[78] ist die operative Behandlung erfolgreich, wenn neben der Entlastung der Ansatzzonen durch Ausschaltung des Muskelzuges die Denervation vollständig ist, d. h. sensible und autonome Versorgung unterbrochen sind. Bei unvollständiger Denervation können Rezidive auftreten (WEGENER, 1968[156]).

C. SCHLUSSKAPITEL

Die Epicondylitis humeri gehört in die Gruppe der Insertionstendopathien.
Neben dem Epicondylus humeri, an dem lateral die Extensoren und medial die Flexoren entspringen, sind häufige Lokalisationen von Tendopathien die Processus spinosi der Wirbel, an denen die Rückenstrecker ansetzen, das Tuber ossis ischii als Aduktorenansatz, der Calcaneus, die Insertionsstelle der Achillessehne, das Tuberculum majus humeri, in das die Rotatorenmanschette einstrahlt und der Ansatz des M. rectus abdominis.
Das Erscheinungsbild der Epicondylitis humeri wird geprägt von dem Palpations- und Belastungsschmerz, die am Epicondylus auslösbar sind.
Belastungsschmerzen werden durch Zug der Sehne an ihrem Ansatz bei aktiver Kontraktion oder passiver Dehnung des Muskels spürbar. Sie lassen sich durch die verschiedenen angegebenen Handgriffe (THOMSON, COZEN, MILLS) auslösen.

Neben der Epicondylitis sind noch andere Krankheitsbilder in der Lage, Schmerzen am Epicondylus zu bewirken. Eine rheumatische oder spezifische Arthritis, eine Osteochondritis dissecans, Tumoren oder Frakturen (z. B. Epicondylenabriß) und die Bursitis olecrani

lassen sich durch die klinische und röntgenologische Untersuchung leicht abgrenzen. Auch eine Synovitis oder Synovialzotteneinklemmung zwischen Radius und Humerus, eine Nervenkompression oder Neuritis (N. radialis, bzw. N. ulnaris) können epicondylitische Schmerzzustände hervorrufen und sind als pathologisch anatomisches Substrat der Epicondylitis humeri betrachtet worden. Eine Zuordnung zu den Tendopathien ist allerdings unzulässig.

Schwierig kann sich die Differentialdiagnostik gegenüber einer Spinalwurzel- bzw. Spinalnervenkompression gestalten, da beides ohne neurologische Symptomatik bleiben und isoliert Schmerzen am Epicondylus auslösen kann. Eine Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule sollte auf jeden Fall vorgenommen werden.

Die Wertigkeit der Subluxation des Radiuskopfes, der Degeneration des Ringbandes oder der Ligamentopathie des Lig. collaterale cubiti bei der Entstehung einer Epicondylitis ist ungeklärt.

Der verstärkte Zug an den Sehnenansatzzonen wird als wichtigster pathogenetischer Faktor für die Entstehung der Epicondylitis angesehen (TÖNNIS, 1965[149]).

Zur Überlastung der Insertionszonen der Sehnen kann es kommen:

1. Durch verstärkte unökonomische Beanspruchung der Muskulatur. Dies ist durch experimentelle Unter-

suchungen bewiesen worden.

2. Durch reflektorische Steigerung des muskulären Tonus sowohl in Ruhe als auch in Aktion bei Veränderungen der Halswirbelsäule, die zur Irritation von Spinalnerven und des Sympathikus führen.

Folge sind degenerative Veränderungen der Sehnen und ihrer Ansatzzonen, die von einer entzündlichen Reaktion mesenchymalen Gewebes gefolgt werden. Um die degenerativen Herde tritt ein Granulationsgewebe auf, das sensible Nervenendigungen enthält und für die Schmerzauslösung verantwortlich gemacht werden muß, da degenerative Veränderungen für sich schmerzlos bleiben.

Hervorgehoben werden muß, daß Alterung des Binde- und Stützgewebes nicht Ursache der Epicondylitis ist (GOLDIE, 1964[49]). Gleiches gilt für ein einmaliges Trauma, das allerdings den degenerativen Prozeß verschlimmernd beeinflussen kann (DAHMEN, 1965[27], 1964[25]).
Die wirksamsten konservativen Heilungsverfahren sind Ruhigstellung und lokale Injektion von Hydrokortison. Dadurch wird die entzündliche Reaktion gehemmt bzw. gestoppt, und somit das Substrat des Schmerzes beeinflußt. Auf die Nebenwirkungen mehrmaliger lokaler Kortisongaben ("Kortisonschädigung") wird hingewiesen.
Das operative Verfahren der Wahl ist die HOHMANN'sche Discision, deren Ziel die Entlastung der Sehnenansatz-

zone vom Muskelzug ist. GOLDIE[49] hat die Entfernung subtendinösen Granulationsgewebes, das er für die Schmerzentstehung verantwortlich macht, mit Erfolg vorgenommen.

Nicht entschieden ist die Frage, ob die muskuläre Entspannung oder die mit dem operativen Vorgehen notwendigerweise verbundene Zerstörung nervöser Strukturen, bzw. Denervation, für die postoperative Beschwerdefreiheit verantwortlich zu machen sind.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ALBOUY, R. und BENICHOU, B.: A propos des Épicondylites Presse méd. 69, (1961): 1745-6

2. ALBRECHT, A.: Der Wert der Röntgenbestrahlungen bei degenerativen Schultererkrankungen. Orthop. Prax. 7, (1971): 266-68

3. ARNDT, J.: Die Röntgentherapie der chronisch entzündlichen und degenerativen Skeletterkrankungen. Z. ges. inn. Med. 21, (1966): 225-7

4. AXT, C.: Bewirkt Schwerarbeit vermehrte Verschleißerscheinungen am Haltungs- und Bewegungsapparat. Z. orthop. 92, (1960): 403-410

5. BABICHY, A.: Generalized Skeletal Response to Local Injuries - a Part of Wide Mesenchymal Reaction, Nature (Lond.) 212, (1966): 410-1

6. BAILEY, H.: Die chirurgische Krankenuntersuchung. Leipzig (1967)

7. BECKER, W.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Insertion von Sehnen am Knochen. Arch. orthop. Unfall-Chir. 69, (1971): 69-315

8. BECKER, W.: Grundlagen, Klinik und Therapie der Insertionstendopathien. Z. Allgemeinmed. 46, (1970): 1454-7

9. BECKMANN, G.: Über die neue Behandlungsmethode der Epicondylitis. Zbl. Chir. 81, (26) (1956): 1077-83

10. BENTE, D. und SCHMID, E.: Zur Klinik und Therapie der Krankheitsbilder bei Osteochondrose der Halswirbelsäule. Medizinische. 24, (1952): 818-22

11. BODECHTEL, G.: Das klinische neurologische Bild des Cervicalsyndroms. Verh. dtsche. orthop. Ges. 50, (1963)

12. BORSAY, J.: Experimentelle Untersuchungen über den Pathomechanismus der spontanen Sehnenruptur. Z. orthop. 81, (1952): 552-61

13. BOSWORTH, D.M.: Surgical Teatment of Tennis Elbow. J. Bone Jt. Surg. 47A, (1965): 1533-6

14. BOUILLET, R.: Tennis Elbow, Épicondylite ou Tendinite des radiaux, Acta orthop. Belg. 26, (1960): 345-50

15. BRAUS, H. und ELZE, C.: Anatomie des Menschen. Berlin-Göttingen-Heidelberg, (1954)

16. BROCHER, J.E.W.: Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose. Stuttgart (1970)

17. BROUSSIN, J. und MARTIN, P.L.: A propos du traitement de l'épicondylite. J. Radiol. Electrol 42, (1961): 72-3

18. CAPENER, N.: Biomechanical Studies of Sport. Brit. med. J. 2, (196o): 13o

19. CASPERS, H.: Zentralnervensystem, in Keidel: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, Stuttgart (197o)

2o. CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. J. A. BARTH, Leipzig (1959)

21. CLOWARD, R.P.: The Clinical Significance of the Sinu-vertebral Nerve of the Cervical Spine in Relation to the Cervical Disc Syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, (196o): 321-26

22. COLT, E.: Tennis Elbow. Brit. med. J. 4, (197o): 679, 12

23. COMTET, J.J. und AUFFRAY, Y.: Physiologie des muscels élévateurs de l'épaule. Rev. Chir. orthop. 56, (197o): 1o5-114

24. COZEN, L.: The Painful Elbow. Industr. Med. Surg. 31, (1962): 369-71

25. DAHMEN, G.: Alterungs- und Degenerationsveränderungen des Bindegewebes in ihrer Bedeutung für die Klinik. Z. Rheumaforsch. 23, (1964): 393-4o5

26. DAHMEN, G.: Untersuchungen über die Reifung des menschlichen Bindegewebes. Z. orthop. 1oo, (1965): 359-72

27. DAHMEN, G.: Krankhafte Veränderungen des Bindegewebes. Z. orthop. 1oo, Beilageheft (1965): 1-159

28. DANBURY, R.: Functional Anatomy of the Intervertebral Disc. Manuelle Medizin 9, (1971): 128-3o

29. DEBRUNNER, H.: Skelett-Muskelapparat und vegetatives Nervensystem a) Knochen und Gelenke, in MONNIER: Physiologie und Pathophysiologie Band 2, Stuttgart (1963)

3o. DEGENRING, F.W.: Die Bedeutung der Muskelketten für das cervicobrachiale Syndrom und seine Analyse. Med. Welt (Stuttg.) 36, (1966): 1915-21

31. DUBANSKY, B. und KLIMECKY, M.: Bemerkungen zur Ätiopathogenese und zur Therapie des Syndroms der Schulterschmerzen. Acta Chir. orthop. Traum. Čech. 3o, (1963): 433-37

32. DÜBEN, W.: Schultergürtel und obere Extremität, in Hellner-Nissen-Vosschulte: Lehrbuch der Chirurgie, Stuttgart (1967)

33. DURBIN, F.C.: Tennis Elbow and Frozen Shoulder. Practitioner 193, (1964):618-25

34. DYERLE, W.M.: Athletic Injuries of the Upper Extremities. Clin. Orthop. 23, (1962): 84-99

35. EICHLER, J.: Spontanrupturen der Sehnen. Orthop. Prax. 7, (1971): 256-6o

36. ELKIN, M.A.: Die Behandlung der Epicondylitis humeri mit Hydrokortison. Vestnik. Khir. (Grekov) 93, (1964): 9o-3

37. ELKIN, M.A.: Die Epicondylitis humeri. Gig. Tr. Prof. Zabol 9, (1965): 48-51

38. ERB, K.H. und BAUMBUSCH, F.: Zur Ätiologie und Therapie der Epicondylitis humeri. Med. Klin. 43, (1948): 418-22

39. ERB, K.H.: Zur Ätiologie und Therapie der sog. Epicondylitis humeri. Med. Klin. 44, (1949): 998

4o. FRANKE, F.: Ueber Epicondylitis humeri. Dtsch. med. Wschr. 36, (191o): 13

41. FREUND, E.: Die Epicondylitis humeri. Zbl. Chir. 95, (197o): 293-6

42. FRIEDLANDER, H.L., REID, R.L. und CAPE, R.F.: Tennis Elbow. Clin. Orthop. 51, (1967): 1o9-16

43. FROIMSON, A.J.: Treatment of Tennis Elbow with Forearm Support Band. J. Bone Jt. Surg. 53A, (1971): 183-4

44. FURLONG, R.: Tennis Elbow. Practitioner 171, (1953): 32o

45. GARDEN, R.S.: Tennis Elbow. J. Bone Jt. Surg. 43B, (1961): 1oo-6

46. GARDENER, R.C.: Tennis Elbow: Diagnosis, Pathology and Treatment.
Clin. Orthop. 72, (197o): 248-53

47. GEISER, M.: Epicondylitis humeri radialis.
Schweiz. Med. Wschr. 97, (1967): 782-3

48. GLATTHAAR, R.: Zur Pathologie der Periarthritis humeroscapularis.
Dtsch. Z. Chir. 251, (1938-39): 414-34

49. GOLDIE, J.: Epicondylitis lateralis humeri.
Acta chir. scand. (1964) Suppl. 339:1

5o. GOLDING, D.N.: Real Tennis Elbow.
Brit. med. J. 1, (1968): 317

51. GÖB, A.: Die Beeinflussung der Arteria vertebralis der Nervenwurzeln und der Begleitgefäße durch Exotosen der Processus uncinati.
Z. orthop. 92, (196o): 4o-49

52. GÖPFERT, H.: Über den Tonus der Skelettmuskulatur, in Med. Grundlagenforschung Bd. IV., Stuttgart (196o)

53. GROH, H.: Sportschäden am Bewegungsapparat.
Med. Welt 41, (1964): 2185-89

54. GROSS, D.: Schmerz und vegetatives Nervensystem.
Hippokrates (Stuttg.) 4o, (1969): 168-75

55. GESCHWEND, N.: Humeroscapular Periarthritis from the Orthopedic Viewpoint, Praxis 58, (1969): 1493-9

56. GUNZENHAUSER, E.: Die Epicondylitis ist oftmals gar nicht so hartnäckig. Landarzt 43, (1967): 793-801

57. GUTSCHE, A.: Lokale Hydrokortisonanwendung bei Überlastungsschäden des Unterarmes, insbesondere bei der Epicondylitis. Z. ärztl. Fortbild. 58, (1964): 39-42

58. HAMILTON, W.J.: Textbook of Human Anatomy. London (1958)

59. HARFF, J.: Die Schultersteife. Arch. phys. Ther. (Lpz.) 12, (1960): 77-92

60. HARRFELDT, H.P.: Epicondylitis humeri und langjährige Tätigkeiten mit Preßluftwerkzeugen. Mchr. Unfallheilk. 73, (1970): 274-80

61. HÄUBLEIN, H.G.: Vom Zusammenhang sogen. Überlastungssyndrome der oberen Gliedmaßen mit der Berufsarbeit. Z. ges. inn. Med. 13, (1958): 162-72

62. HERZOG, K.H.: Beitrag zur Epicondylopathie. Mschr. Unfallheilk. 66, (1963): 417

63. HERZOG, K.H.: Zur Morphologie des Handgelenks. Bruns Beitr. klin. Chir. 200, (1960): 133-49

64. HESS, H.: Erfahrungen mit der operativen Behandlung therapieresistenter Insertionstendopathien. Orthop. Prax. 7, (1971): 263-66

65. HOFFMANN, W.: Neue Erkenntnisse zur Ätiologie der Tendopathien. Z. orthop. 96, (1962): 5o2-22

66. HOFFMANN-DAIMLER, S.: Insertionstendopathien insbesondere an der Schulter, ref. in Orthop. Prax. 7, (1971): 255

67. HOHL, M.: Epicondylitis-Tennis Elbow. Clin. Orthop. 19, (1961): 232-38

68. HOHMANN, G.: Tennisellenbogen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 21, (1927): 349-54

69. HOHMANN, G.: Epicondylitis und schmerzhaftes Schulterkrachen. Landarzt 34, (1958): 697-7o1

7o. HOLLE, G.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Jena (1967)

71. IDELBERGER, K.H.: Die Periarthritis humeroscapularis, in Handbuch der Orthopädie Bd. 3, Stuttgart (1959)

72. IDELBERGER, K.H.: Lehrbuch der Orthopädie, Berlin-Heidelberg-New York (197o)

73. IMREH, G.: Eine neue Behandlung der Epicondylitis. Zbl. Chir. 87, (1962): 1627-32

74. JUNGE-HÜLSING, G.: Untersuchungen zur Pathophysiologie des Bindegewebes, in Theoretische und klinische Medizin in Einzeldarstellungen Bd. 24, Heidelberg (1965)

75. KAMIETH, H.: Zur Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis calcarea. Z. orthop. 98, (1964): 57-64

76. KAMIETH, H.: Röntgenbefunde der Halswirbelsäule und der Schulter bei der Periarthritis humeroscapularis und ihre Einordnung in die Pathogenese der Erkrankung. Z. orthop. 1oo, (1965): 162-74

77. KAPLAN, E.B.: Treatment of Tennis Elbow (Epicondylitis) by Denervation. J. Bone Jt. surg. 41A, (1959): 147-51

78. KAPLAN, E.B.: The Etiology and Treatment of Epicondylitis. Bull. Hosp. Jt. Dis. (N.Y.) 29, (1968): 77-83

79. KASPEREK, H.G.: Das Cervicalsyndrom, seine Differentialdiagnose und seine Behandlung. Beitr. Orthop. Traum. 16, (1969): 241-58

8o. KELLERMANN, S.: Ein Beitrag zur Epicondylitis humeri. Zbl. Chir. 93, (1968): 61o-3

81. KÖHLER, A. und ZIMMER, E.A.: Grenzen des normalen und Anfang des pathologischen im Röntgenbild des Skeletts. Stuttgart (1967)

82. KRAHL, H.: Ist die lokale Kortikosteroidtherapie bei Tendopathien von Sportlern indiziert. Med. Klin. 65, (197o): 1369-71

83. KRAHL, H. und LANGHOFF, J.: Degenerative Sehnenveränderungen nach lokaler Kortikoidanwendung. Z. orthop. 1o9, (1971): 5o1-11

84. KUMPMANN, U.: Erfahrungsbericht über die Anwendung von DMSO in der Allgemeinpraxis.
Med. Welt (Stuttg.) 19, (1968): 397

85. LAARMANN, A.: Die chirurgischen Berufskrankheiten.
Stuttgart (1958)

86. LAARMANN, A.: Wandlungen von Begriff und Text bei Preßluftschäden, Meniscusschäden der Untertagearbeiter und Paratendinosen.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 58, (1965): 18-33

87. LAARMANN, A.: Differentialdiagnose der Berufskrankheiten. Schleimbeutelreizungen (22), Nervendruckschäden (23), Paratendinosen (43), Wirbelfortsatzfrakturen (45).
Arch. orthop. Unfall-Chir. 7o, (1971): 285-91

88. LACAPERE, J. und ARICHE, J.J.: Diagnostic et traitement des épicondylites.
Sem. ther. 39, (1963): 2o2-4

89. LANG, F.J.: Die funktionsmechanischen deformierenden Insertionstendopathien.
Arch. De Vecchi Anat. Pat. 31, (196o): 289-3o2

9o. LAPIDUS, P.W.: Lateral and Medial Epicondylitis of the Humerus.
Industr. Med. Surg. 39, (197o): 171-3

91. LENGGENHAGER, K.: Degeneration und Verkalkung der Sehne des Musculus supraspinam.
Schweiz. med. Wschr. 94, (1964): 1188-93

92. LEU, H.J.: Zur Therapie der Tendinosen, Tendomyosen und Tendoperostosen der Sportler. Ther. Umsch. 19, (1962): 15-19

93. LIEVRE, J.A. und CAMUS, J.P.: Les lésions de l'appareil locomoteur chez les joueurs de tennis. Rev. Rhum. 27, (1960): 285-92

94. LINDNER, J.: Histochemische und biochemische Untersuchungen der traumatisch gestörten Beziehung zwischen Grundsubstanz und Kollagenfasern. Verh. dtsch. Ges. Path. 43, (1959): 61-69

95. MAIGNE, R.: Wirbelsäulenbedingte Schmerzen. Stuttgart (1970)

96. MANZ, A.: Zur Pathogenese der Epicondylitis humeri. Zbl. allg. Path. path. Anat. 101, (1960): 218-19

97. MANZ, A.: Chronisch-traumatische und arbeitsbedingte Schäden des Ellenbogengelenks. Münch. med. Wschr. 18, (1964): 828-33

98. MANZ, A. und RAUSCH, W.: Zur Pathogenese und Begutachtung der Epicondylitis humeri. Münch. med. Wschr. 107, (1965): 1406-13

99. MATTHIASS, H.H.: Von der Halswirbelsäule ausgehende Krankheitsbilder. Landarzt 43, (1967): 793-801

100. MATZEN, P.F.: Lehrbuch der Orthopädie Bd. 1 und 2, Berlin (1967)

1o1. MECHELKE, K.: Herz- und Kreislaufregulationen, in MONNIER: Physiologie und Pathologie des vegetativen Nervensystems Bd. 2, Stuttgart (1963)

1o2. MITTELMEIER, H.: Schulter-Arm-Syndrom bei Büroangestellten. Verh. dtsch. orthop. Ges. 5o, (1963): 237-38

1o3. MOORE, M., Jr.: Radiohumeral Synovitis, A Cause of Persistant Elbow Pain. Surg. Clin. N. Amer. 33, (1953): 1363

1o4. MORDEJA, D.: Ein Beitrag zur Pathogenese der Epicondylitis und anderer Überlastungsschäden der Arme. Z. orthop. 86, (1955): 58-69

1o5. OBLENSKAJA, A.J.: Die seröse Tendovaginitis in der Klinik und im Experiment. Dtsch. Z. Chir. 2o1, (1927): 388

1o6. OSGOOD, R.B.: Radiohumeral Bursitis, Epicondylitis, Epicondylalgia (Tennis Elbow). Arch. Surg. 4, (1922): 42o

1o7. OTT, V.R.: Möglichkeiten der physikalischen Medizin bei rheumatischen Erkrankungen. Therapiewoche 22, (1972): 498-51o

1o8. OTTE, P.: Verkalkungs- und Entkalkungsprozesse im Schulterbereich. Z. orthop. 98, (1964): 4o5

1o9. PENRHYN LOWE, E.: Pain in the Upper Limb, ref. J. Bone Jt. Surg. 45B, (1963): 62o

110. PIDERMANN, G.: Sportverletzungen und Schädigungen des Bewegungsapparates. Sportmedizinische Schriftenreihe Dr. A. Wander A.G. Bern (1958)

111. RAU, E.: Die Gefäßversorgung der Sehnen. Anat. Heft. 5o, (1914): 677

112. REIMANN, U.: Über das cervicale Sympathikussyndrom. Z. ärztl. Fortbild. 59, (1965): 6oo-3

113. REINHOLD, H. und SAUERBREY, R.: Beitrag zur Pathogenese der Epicondylitiden an Schulter und Ellenbogen. Z. ges. inn. Med. 24, (1959): 8o4-1o

114. REINHOLD, H. und SAUERBREY, R.: Die Röntgentherapie des Schulter-Arm-Syndroms, Epicondylitiden an Schulter und Ellenbogen. Dtsch. med. Wschr. 86, (1961): 163

115. REISCHAUER, F.: Epicondylitis und Tendinitis der Arme. Mschr. Unfallheilk. 6o, (1957): 321

116. REISCHAUER, F.: Zur Pathogenese der Epicondylitiden. Langenbecks Arch. klin. Chir. 289K, (1958): 4o1-1o

117. REISCHAUER, F.: Untersuchungen über den lumbalen und cervicalen Bandscheibenvorfall. Stuttgart (1949)

118. DE REYNAL, B. und FRANCON, F.R.: Epicondylose et Epitrochleose avec Calcification: Periarthrite calcifiante du coude. J. belge Med. phys. Rhum. 22, (1967): 289-94

119. ROBERG, N.: Die Halswirbelsäulensyndrome. Internist (Berl.) 9, (1968): 398-4o4

12o. ROMPE, G.: Das Schulter-Arm-Syndrom. Med. heute 19, (197o): 285-87

121. RÖSSLER, H.: Klinik und Therapie der degenerativen Sehnenerkrankungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 48, (1961): 45-57

122. RUNGE, F.: Zur Genese und Behandlung des Schreibkrampfes. Berl. klin. Wschr. 1o, (1873): 245

123. SCHALDA, H.: Möglichkeiten und Grenzen der Chirotherapie bei rheumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule aus der Sicht des Orthopäden. Z. ges. inn. Med. 21. Suppl. (1966): 225-7

124. SCHEIBE, W. und SCHEIBE, J.: Ein Beitrag zur Behandlung der Epicondylitis humeri. Dtsch. Gesundh.-Wes. 41, (1964): 1922-25

125. SCHEID, W.: Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart (1968)

126. SCHINDEL, E. und SCHOLZ, H.: Zur Tendoperiostitis: Klinik, Ätiologie, Therapie und die Bedeutung der vegetativen Reaktionslage. Arch. phys. Ter. (Lpz.) 8, (1956): 55

127. SCHMITT, E.: Das Halswirbelsäulensyndrom. Therapiewoche, 36, (1971): 2593-99

128. SCHMITT, L.: Behandlung der Epicondylitis humeri. Wien. med. Wschr. 111, (1961): 215-6

129. SCHNEIDER, H.: Die Abnutzungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie. Stuttgart (1959)

13o. SCHNEIDER, P.G.: Das Grazilissyndrom. Z. orthop. 98, (1964): 43-5o

131. SINCLAIR, A.: Tennis Elbow in Industry. Brit. J. industr. Med. 22, (1965): 144-8

132. SINGER, M.: Tennis Elbow. S. Afr. med. J. 38, (1964): 896-9

133. SMIRNOV, I.N.: Epicondylitiden des Oberarmes und ihre Behandlung. Ortop. Travm. Protez. 24, (1963): 54-6

134. SOMMERVILLE, E.W.: Pain in the Upper Limb, ref. J. Bone Jt. Surg. 45B, (1963): 621

135. SOYKA, D.: Kurzlehrbuch der klinischen Neurologie. Stuttgart-New York (197o)

136. SPASOV, B. und BALANCEVSKI, B.: Pathogenese und Therapie der Epicondylitis lateralis humeri. God. Sborn. med. Fak. Skopje 18, (1966): 273-77

137. STACK, J.: Acute and Chronic Bursitis in the Region of Elbow Joint. Surg. Clin. N. Amer. 29, (1949): 155-162

138. STARK, J. und KUDR, J.: Die chirurgische Heilbehandlung der Epicondylitis lateralis humeri.
Rhozhl. Chir. 41, (1962): 548-53

139. STEINBROCKER, O.: Shoulder-hand-Syndrom.
Postgrad. Med. 16,(1954): 46

14o. STRACKER, O.A.: Das Cervicalsyndrom.
Z. orthop. 98, (1964): 268-81

141. SWENSON, L.: Tennis Elbow.
J. Mich. med. Soc. 48, (1949): 997

142. TEGENER, W.S.: Tennis-Elbow.
Postgrad. Med. J. 35, (1959): 39o-1

143. TIMM, H.: Die Bedeutung der Abduktion für die Entstehung der Epicondylitis.
Zbl. Arbeitsmed. 15, (1965): 3o-33

144. TIMM, H.: Lockerung des Humero-Ulnargelenkes bei Epicondylitis?
Z. orthop. 1o4, (1968): 28o-2

145. TIMM, H.: Infraspinatus und Periarthritis humeroscapularis.
Z. orthop. 1o2, (1967): 424-3o

146. THEBEN, W.: Die chronischen Erkrankungen der Sehnenscheiden, der Sehnen- und Muskelansätze.
Bonn, Med. Diss. (1959)

147. TOLSTOPJATOWA, N.S.: Über die professionelle Epicondylitis humeri lateralis.
Vestn. Rentgenol. Radiol. 36, (1961): 46-51

148. TÖNDURY, G.: Angewandte und topographische Anatomie. Stuttgart (197o)

149. TÖNNIS, D.: Elektromyographische Befunde bei Epicondylitis humeri. Klin. Wschr. 43, (1965): 1193-2o1

15o. TUCKER, W.E.: Tennis Elbow Treated by de Goes' Operation. Proc. Roy. Soc. Med. 57, (1964): 95

151. VOGEL, G.: Untersuchungen zur Wirkung von Hormonen auf physikalische und chemische Eigenschaften des Binde- und Stützgewebes. Fortschr. Med. 86, (1968): 666

152. VOSS, H. und HERRLINGER, R.: Taschenbuch der Anatomie Bd. 1 Stuttgart (1964)

153. WACHSMUTH, W. und WILHELM, A.: Zur Ätiologie, Diagnose und Behandlung unklarer Schmerzzustände an der Handwurzel. Mschr. Unfallheilk. 7o, (1967): 89-11o

154. WAHL, K.: Zur Ätiologie und Therapie der sog. Epicondylitis humeri. Med. Klin. 44, (1949): 998

155. WALL, J.: Tennis Elbow. Industr. Med. Sog. 29, (196o): 173-5

156. WEGENER, D., BRAUN, G. und FISCHER, G.: Erfahrungen mit der Denervationsbehandlung bei der Epicondylopathia humeri. Z. ärztl. Fortbild. 59, (1965): 6o6-12

157. WEIL, S.: Die Epicondylitis humeri, in Handbuch der Orthopädie Bd. 3 Stuttgart (1959)

158. WEISSENBACH, R.: Traitement de l'épicondylite. Vie méd. 44, (1963): 821-5

159. WELLINGER, Cl.: Éléments de bio-mécanique et d'anatomie comparée de l'épaule (abords de la P. S. H. par lésion de la coiffe). Rhumatologie 23, (1971): 7-15

16o. WETTERFORS, J.: Epicondylitis humeri ulnaris. Nord. Med. 67, (1962): 466-8

161. WILHELM, A. und GIESELER, H.: Die Behandlung der Epicondylitis humeri radialis durch Denervation. Chirurg 33, (1962): 118-22

162. WILHELM, A. und GIESELER, H.: Die Behandlung der Epicondylitis ulnaris durch Denervation. Chirurg 34, (1963): 8o-3

163. WILHELM, A.: Die Innervation des radialen Oberarm-Epicondylengebietes und ihre klinische Bedeutung. Z. anat. Entwickl.-Gesch. 123, (1962): 115-2o

164. WOLFF, H.D.: Das untere Cervicalsyndrom in der Praxis. Phys. Med. Rehab. 11, (197o): 137

165. WOLLENBERG, A.: Überanstrengungs-Periostosen, ihre Heilung durch Novokain-Clauden-Injektionen sowie einige Indikationen der Clauden-Therapie. Z. orthop. 7o, (1939-4o): 1o9-15

166. ZELLWEGER, H.: Skelett-Muskelapparat und vegetatives Nervensystem b) Muskulatur (Muskeltonus), in MONNIER: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems Bd. 2 Stuttgart (1963)

Bei Herrn Professor Dr. med. Leonhard Schweiberer bedanke ich mich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung beim Verfassen der Arbeit.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 17. März 1946 als einziges Kind des heutigen Postamtmanns Heinrich Scherzer und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Dobbe, in Sulzbach/Saar geboren. Ich bin deutscher Staatsangehöriger.

Nach 4-jährigem Besuch der Grundschule wurde ich im Herbst 1956 in die Staatliche Oberrealschule Saarbrücken aufgenommen. Dort erlangte ich am 18. Februar 1965 die Hochschulreife.

Zum Sommersemester 1965 begann ich das Medizin-Studium an der Universität des Saarlandes. An dieser Hochschule führte ich meine gesamte weitere Ausbildung durch.

Die naturwissenschaftliche Vorprüfung legte ich am 3o. April 1966 ab. Im folgenden Jahr unterzog ich mich einer Ergänzungsprüfung im Lateinischen (Kleines Latinum).

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 4. April 1968, die ärztliche Prüfung am 29. Juni 1971.

Als Medizinalassistent setzte ich meine Ausbildung an der Universitäts-Klinik Homburg und im Kreiskrankenhaus Halberg-Brebach fort.